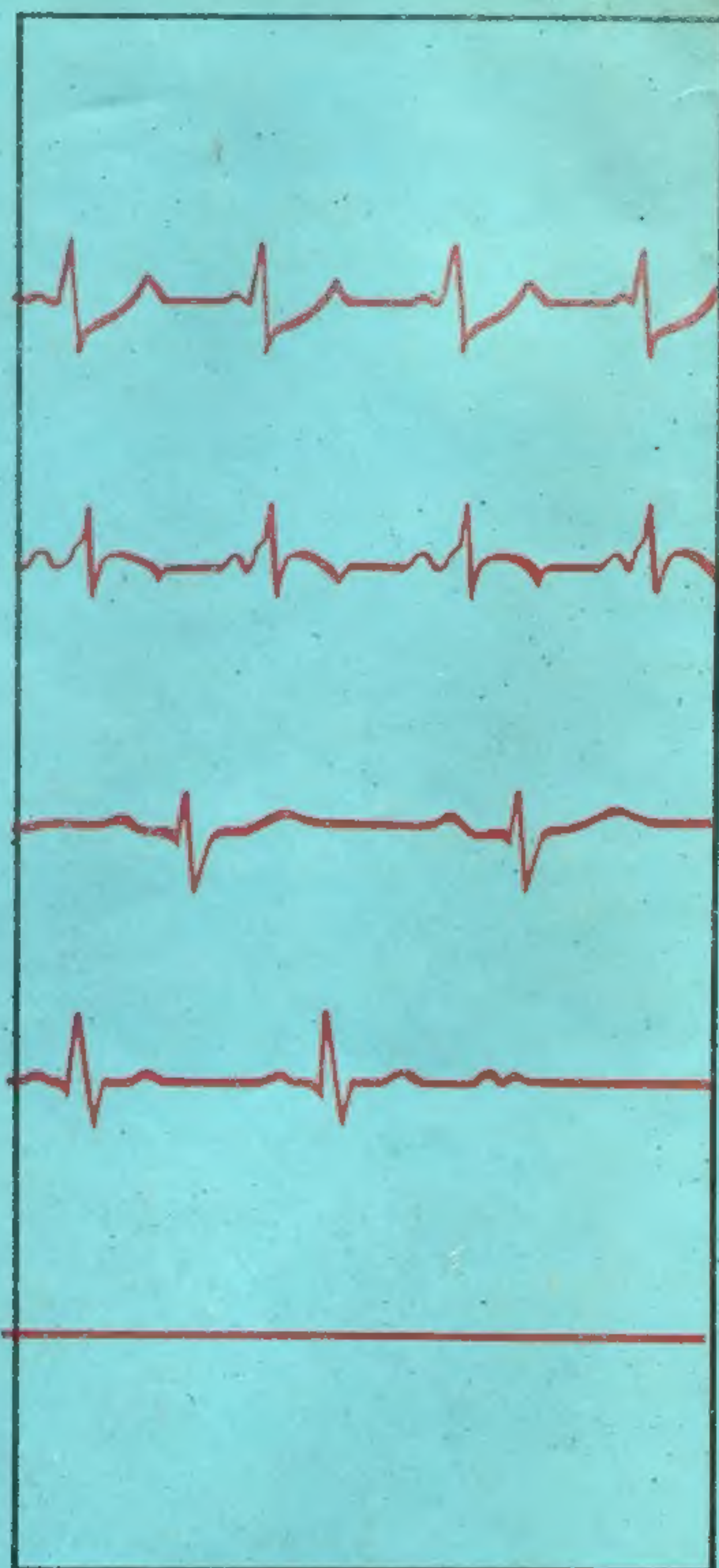


Л. М. БЕДРИН
А. П. ЗАГРЯДСКАЯ
В. С. КЕДРОВ
Т. М. УТКИНА



СУДЕБНО-
МЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА
СКОРО-
ПОСТИЖНОЙ
СМЕРТИ
ОТ
ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ
СЕРДЦА



Министерство здравоохранения РСФСР
ГОРЬКОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
им. С. М. Кирова

Л. М. БЕДРИН, А. П. ЗАГРЯДСКАЯ, В. С. КЕДРОВ,
Т. М. УТКИНА

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ДИАГНОСТИКА СКОРОПОСТИЖНОЙ
СМЕРТИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие для студентов и интернов

ГОРЬКИЙ 1975

АННОТАЦИЯ

Учебно-методическое пособие посвящено одной из важнейших проблем судебно-медицинской теории и практики — диагностике скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца.

По данным отечественной и зарубежной литературы детально освещены вопросы этиологии и патогенеза ИБС, роль факторов риска и внешних условий в ее возникновении и танатогенезе. Дана характеристика форм и вариантов ИБС, описаны морфологические изменения при ней.

Представлены принципы формулирования анатомического (судебно-медицинского) диагноза, построения и обоснования выводов о причине смерти и по другим вопросам, разрешаемым судебно-медицинскими экспертами.

Даются методические рекомендации по технике исследования трупа и применению лабораторных методов исследования при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца.

Пособие рассчитано на студентов и интернов, но может быть полезным и для врачей—судебно-медицинских экспертов, а также патологоанатомов.

Редактор: профессор Г. Г. АВТАНДИЛОВ

И
п
центе
основ
В
сформ
ее фо
логов
тоген
ной
миокар
склер
нии
валис
ваний
кам
водов
смерт
Пр
шое
студе
препо
вание
эпиде
кажд
За
меди
стент
В. С.
Горь
фессо
ной
линии
созда
нов

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Современные представления об ишемической болезни сердца	5
Глава II. Этиология, патогенез, «факторы риска» в возникновении ишемической болезни сердца и танатогенез	11
Глава III. Изменения в организме при ишемической болезни сердца	58
Глава IV. Судебно-медицинская диагностика разных форм и вариантов ишемической болезни сердца при скоропостижной смерти	102
Глава V. Построение анатомического (судебно-медицинского) диагноза и выводов при смерти от ишемической болезни сердца	138
Литература	154

*Лев Моисеевич БЕДРИН
Аделаида Петровна ЗАГРЯДСКАЯ
Владимир Сергеевич КЕДРОВ
Татьяна Михайловна УТКИНА*

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие для студентов и врачей-интернов

Редактор Г. Н. ЗАЙЦЕВА

Художник В. З. ВЕШАПУРИ

МЦ 00038. Подписано к печати 8/IV 1976 г. Формат 60×90^{1/16}.
Объем 10 печ. л. Тираж 5000. Заказ 3749. Цена 85 коп.

Дзержинская тип. Горьковского областного управления издательств,
полиграфии и книжной торговли

ПРЕДИСЛОВИЕ

Ишемическая болезнь сердца является одной из ведущих причин смерти населения, причем в значительном проценте случаев смерть наступает скоропостижно, поражая, в основном, людей работоспособного возраста.

В последние годы, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, сформулированы понятия об ишемической болезни сердца, ее формах и вариантах. Это вынудило клиницистов и морфологов пересмотреть устоявшиеся взгляды на этиологию, патогенез, клинические и морфологические проявления сердечной недостаточности, вызываемой уменьшением снабжения миокарда артериальной кровью, на роль и значение атеросклероза и гипертонической болезни в возникновении, течении и танатогенезе ишемической болезни сердца. Потребовались новые методические подходы как к самому исследованию трупов лиц, погибших от ИБС, так и к формулировкам клинического и анатомического диагноза, а также выводов при судебно-медицинской экспертизе скоропостижной смерти от ИБС.

Проблеме ишемической болезни сердца посвящено большое количество работ, не всегда доступных не только для студентов и интернов, но и для практических работников и преподавателей медицинских вузов. Это затрудняет преподавание, мешает его унификации, созданию единых подходов к эпидемиологическому изучению смерти от ИБС и к оценке каждого случая в отдельности.

Заведующим кафедрой судебной медицины Ярославского медицинского института профессором Л. М. Бедриным, ассистентом той же кафедры кандидатом медицинских наук В. С. Кедровым, заведующей кафедрой судебной медицины Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова профессором А. П. Загрядской и заведующей кафедрой судебной медицины Омского медицинского института им. М. И. Калинина профессором Т. М. Уткиной сделана первая попытка создать учебно-методическое пособие для студентов и интернов по судебно-медицинской диагностике скоропостижной

смерти от ИБС, в котором на основе систематизации и критического анализа данных современной отечественной и зарубежной литературы были бы представлены необходимые для студентов, интернов и судебно-медицинских экспертов сведения об этиологии, патогенезе ИБС, ее клинических формах и вариантах, морфологических проявлениях, значении факторов риска в развитии и течении ИБС, а также внешних условий в танатогенезе скоропостижной смерти.

Авторы сформулировали методические подходы к построению и обоснованию анатомического (судебно-медицинского) диагноза в случаях скоропостижной смерти от различных форм и вариантов ИБС и привели примеры их, а также варианты построения экспертных выводов. Разработаны методические рекомендации по технике исследования трупа при ИБС, по использованию лабораторных методов исследования.

В учебной литературе по судебной медицине подобных пособий до сих пор не было. Поэтому, учитывая важность рассматриваемой проблемы, следует положительно оценить выпуск пособия, которое может быть полезным не только для студентов и интернов при изучении курса судебной медицины, но и для судебно-медицинских экспертов и патологоанатомов.

Профессор Г. Г. АВТАНДИЛОВ.

Заче
шим
особе
закл
лезне
веса
хара
абсол
дечно
миче
забол
ющи
окол
серд
(А. Ж
Г. И
П
смер
всего
за ат
лезне
серд
умир
точно
З
впер
тоспо
Всем
блик
ской
1955
мира
миче
особе
зыва
оцени

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Заболеваемость и смертность населения, в связи с изменившимися условиями жизни и составом населения, большими успехами медицинской науки, имеют своеобразные особенности, общие для экономически развитых стран. Они заключаются в резком снижении уровня эпидемических болезней и параллельно происходящем увеличении удельного веса хронических неинфекционных заболеваний. Одной из характерных черт современной патологии является также абсолютный и относительный рост случаев заболеваний сердечно-сосудистой системы, отмечаемый в большинстве экономически развитых стран. В последнее время смертность от заболеваний сердца и сосудов приняла поистине угрожающие размеры. В 60—70 гг. XX века в мире насчитывалось около 2,5 млн. людей, ежегодно погибающих от заболеваний сердца и сосудов, т. е. от 37 до 53% смертности населения (А. Л. Мясников, И. А. Рывкин, 1964; З. А. Гуревич, 1967; Г. И. Косицкий, 1971 и др.).

П. Е. Лукомский (1974) приводит данные ЦСУ СССР о смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 1972 году: всего умерло 1.024 тысячи человек, из них от кардиосклероза атеросклеротического 44,5 тыс., от гипертонической болезни — 201,7 тыс., от других форм ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда — 125,7 тыс. В США ежегодно умирает от инфаркта миокарда и острой сердечной недостаточности около 600 тыс. человек.

Заболевания сердечно-сосудистой системы возникают или впервые проявляются, в основном, у людей в наиболее работоспособном возрасте, нередко в расцвете сил. В 1969 году Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) были опубликованы статистические данные о смертности от ишемической болезни сердца во многих странах, согласно которым с 1955 по 1965 годы в 23-х экономически развитых странах мира отмечалось увеличение смертности от ишемической болезни сердца среди мужчин всех возрастов и особенно в 35—44 года. Такое положение не может не вызывать тревоги. П. Уайт (1967), как и другие специалисты, оценил сложившееся в мире положение со смертностью от

сердечно-сосудистых заболеваний как «...новую большую эпидемию, не сходную ни с одной из ранее возникавших эпидемий инфекционных заболеваний». В феврале 1969 года Исполнительный комитет ВОЗ выступил с серьезным предупреждением, обращенным к народам и правительствам всех стран мира: «Ишемическая болезнь сердца, или коронарная болезнь, достигла огромного распространения, поражая все более молодых людей. В последующие годы это приведет человечество к величайшей эпидемии, если мы не будем в состоянии изменить эту тенденцию путем настойчивых исследований по выяснению причин возникновения и профилактике этого заболевания».

В совокупности причин, порождающих сердечно-сосудистую патологию, решающую роль играют те, которые способствуют возникновению невротических состояний, так как именно на их основе формируются наиболее распространенные заболевания сердца и сосудов. В относительной устойчивости уровня болезней сердечно-сосудистой системы известное значение имеют неблагоприятные факторы, связанные с ростом городов и развитием цивилизации. Их распространение и действие связывают с «расплатой за цивилизацию», а также с тем, что биологические ритмы человека, сложившиеся в условиях длительной эволюции, пришли в противоречие с жизнью в современных условиях.

Благотворным влиянием социалистического образа жизни объясняется общее неуклонное снижение заболеваемости и смертности населения СССР. Однако уровень распространения сердечно-сосудистых заболеваний и в Советском Союзе снижается пока значительно медленнее, чем хотелось бы, а удельный вес отмеченных болезней в структуре общей заболеваемости и смертности даже возрастает. Одной из причин является увеличение средней продолжительности жизни, увеличение числа пожилых и старых людей, что приводит к увеличению абсолютного количества и процентного соотношения указанных возрастных групп, со свойственными этому периоду жизни человека болезнями.

В группе сердечно-сосудистых заболеваний, объединяющих ряд разнородных процессов, ведущее место, по данным эпидемиологической статистики, занимает патология миокарда и венечных сосудов, причем особое место занимают атеросклероз и гипертоническая болезнь. Наряду с ними к коронарной патологии могут приводить (и приводят) другие заболевания: коллагенозы (прежде всего ревматизм), травмы, изменения в системе крови, в том числе и связанные с опухолевыми процессами. Кроме того, похожую клинику имеют некоронарогенные по происхождению поражения миокарда: метаболические, в том числе токсические, эндокрин-

ные, связанные с изменениями физических или химических факторов среды.

Ведущее место среди всех указанных болезненных состояний занимает ишемическая или коронарная болезнь сердца. Под этим названием подразумевают и выделяют ряд нозологических форм, зачастую не сходных между собой и не объединяемых единым патогенезом.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1965, 1971) в Советском Союзе для комплекса этих синдромов принято обозначение «ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА» (ИБС). В большинстве западных стран этому термину предпочитают название «КОРОНАРНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА». Оба термина отражают разные стороны патогенеза, являющиеся наиболее важными проявлениями заболевания. Содержание, которое вкладывалось в каждый из этих терминов, со временем менялось. Так, в первой половине нашего столетия признавалось раздельное существование инфаркта миокарда, стенокардии, аневризмы сердца как самостоятельных заболеваний.

Впервые понятие ИБС в официальных документах ВОЗ (1957) было сформулировано следующим образом: «Острое и хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в связи с болезненными процессами в коронарных артериях».

В дальнейшем (1971) в докладах научной группы ВОЗ эта формулировка была изменена: «...дисфункция острая или хроническая, возникающая вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. Такая дисфункция чаще всего, хотя и не всегда, связана с патологическим процессом в системе коронарных артерий». Примерно так же определяется ИБС отечественными учеными: «сердечная недостаточность, острая или хроническая, возникающая вследствие уменьшения или приостановки кровоснабжения миокарда в сочетании с расстройством коронарной артериальной системы».

Все эти определения отражают не только сущность ИБС (острая или хроническая дисфункция, сердечная недостаточность), но и устанавливают ее генез, предполагая, что в основе ИБС могут быть как механические нарушения коронарного кровообращения, так и факторы функционального порядка, связанные с обменными нарушениями в миокарде.

Эволюция взглядов на понимание ИБС находила отражение и в клинических классификациях, независимо от того, по какому принципу они строились: синдромологическому или нозологическому.

Выделение ишемической болезни сердца в особую нозологическую форму определяется интересами теории, и прак-

тики, поскольку уже стало очевидным, что в ее основе лежат особые (достаточно сложные и нуждающиеся в тщательном изучении) механизмы, приводящие к снижению уровня кровоснабжения миокарда. В результате возникает очаговая гипоксия миокарда с развитием в нем сложного комплекса биохимических изменений, являющихся основой как клинической симптоматики страдания, так и морфологических проявлений. Болезнь развивается с определенной закономерностью, обуславливающей формы, варианты и фазы ее. Такое представление об ИБС согласуется с общим состоянием вопроса об определении понятия нозологической единицы в отличие от понятия синдрома.

С 1 января 1970 года в СССР введена в действие международная классификация болезней (МКБ) восьмого пересмотра. Она отражает основные понятия, сложившиеся в теоретической и практической медицине к настоящему времени. В МКБ дана довольно подробная расшифровка вариантов ИБС и одновременно условий их возникновения при разных формах заболевания:

Ишемическая болезнь сердца (410—414)

410. ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА включает: эмболию, закупорку, разрыв, тромбоз коронарной артерии, разрыв сердца, а также все состояния, указанные в рубрике 412, обозначенные как острые или продолжительностью до 8 недель

411. Другие острые и подострые формы ишемической болезни сердца. Включают: коронарную ишемию и недостаточность, промежуточный коронарный синдром, предынфарктный синдром, субэндокардиальный инфаркт.

412. ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. Включает: коронарный атеросклероз, атеросклеротическое сердце (болезнь), кардиосклероз атеросклеротический, аневризму сердца, излеченный инфаркт миокарда, постинфарктный синдром, все состояния, указанные в рубрике 410, обозначенные как хронические или продолжительностью более 8 недель

413. ГРУДНАЯ ЖАБА

414. БЕССИМПТОМНАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА — ишемическая болезнь сердца, диагностированная с помощью ЭКГ при отсутствии симптоматики.

Рубрики 410—414 могут быть использованы со следующими уточнениями:

- .0 С гипертонической болезнью без упоминания стадии;
- .2 С гипертонической болезнью II стадии;
- .3 С гипертонической болезнью III стадии;
- .9 Без упоминания о гипертонической болезни.

Единой клинической классификации форм и вариантов ИБС, которая согласовывалась бы с МКБ 8-го пересмотра, не существует.

Клиницисты используют, в основном, классификации расстройств коронарного кровообращения, предложенные А. Л. Мясниковым (1958), Э. Ш. Халфеном (1972) и др., в

основу которых легли положения, высказанные М. С. Вовси на XIV съезде терапевтов (1956). Выделяются три основные формы расстройств коронарного кровообращения: 1) Острая коронарная недостаточность (очаговая дистрофия миокарда), 2) грудная жаба — стенокардия; 3) острый инфаркт миокарда, неосложненный или с осложнениями.

Специальных морфологических классификаций ишемической болезни сердца также не имеется, ибо термин «ишемическая болезнь сердца» обязательно включает в себя морфофункциональные понятия (А. В. Смольяников, Т. А. Надачина, 1973; А. И. Струков, 1973). Морфологически выделяют: форму (острая, подострая или хроническая) ИБС, вариант (ишемия, инфаркт острый, подострый, рубцующийся, рецидивирующий) и генез (фон) для развития того или иного варианта, что имеет важное танатогенетическое значение.

Учитывая, что в абсолютном большинстве случаев ИБС обнаруживаются атеросклеротические изменения в сосудах, они подлежат морфологической оценке. Широкое распространение в нашей стране получила разработанная Г. Г. Автандиловым (1960, 1963, 1970) рабочая классификация морфологических изменений сосудов, учитывающая качественные и количественные признаки атеросклеротического процесса:

Качественная и количественная классификация структурных изменений сосудов при атеросклерозе (по Г. Г. Автандилову)

1. Стадия атеросклеротического процесса:

- I. Липоидные пятна и полосы,
- II. Липоидные пятна и фиброзные бляшки,
- III. Липоидные пятна, фиброзные бляшки и «осложненные поражения» (изъязвления, кровоизлияния, тромбы);
- IV. Липоидные пятна, фиброзные бляшки, «осложненные» поражения и обызвествления.

2. Степень атеросклеротического поражения:

- а) умеренно выраженный:
 - 1. — поражение менее 1/16 площади внутренней оболочки сосуда (до 6,25% интимы);
 - 2. — поражение менее 1/8 площади сосуда (до 12,5%);
 - 3. — поражение менее 1/4 площади сосуда (до 25%);
- б) выраженный:
 - 4. — поражение менее половины интимы сосуда (до 50%);
- в) резко выраженный:
 - 5. — поражение более половины интимы сосуда (свыше 50%);
- 3. Степень сужения просвета сосуда:
 - легкая (менее половины просвета),
 - тяжелая (более половины просвета).
- 4. Характеристика осложнений.

Кроме приведенной классификации, Г. Г. Автандиловым разработаны классификации стенозирующего атеросклероза

магистральных артерий, коронарных артерий сердца, магистральных артерий почек и их ветвей, магистральных артерий головного мозга и шеи. Эти классификации позволяют однотипно оценивать каждый конкретный секционный случай (А. М. Вихерт с соавт., 1967).

В

И ш
от
мног
шнн
подр
К
ным,
днн
поко
но п
фарк
ной
ровл
вриз
поли
случа
особе
М
предо
усло
ослож
А
люти
боле
Об э
ИБС
соавт
В. И.
Б
ков,
счита
ишем
гда ч
не руб
ся ещ
некро
щего

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, «ФАКТОРЫ РИСКА» В ВОЗНИКНОВЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ТАНАТОГЕНЕЗ

Понятие об острой и хронической ишемической болезни сердца

Ишемическую болезнь сердца, возникающую вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью, что в подавляющем большинстве случаев связывается с коронарным атеросклерозом, подразделяют на острую и хроническую.

Клинически хроническая ИБС характеризуется длительным, часто многолетним течением и выражается в стенокардии нервного или физического напряжения, стенокардии покоя. На этом фоне больной может умереть скоропостижно или у него разовьются инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда или промежуточные формы острой коронарной недостаточности (ОКН), после которых в случае выздоровления остается кардиосклероз, может образоваться аневризма сердца и др. Каждое из этих проявлений может быть полиморфным, атипичным. Атипичные проявления в части случаев связаны с наличием сопутствующих заболеваний и особенно часто встречаются в старческом возрасте.

Морфологическая картина поражения сердца при ИБС представляет собой сложную комбинацию изменений, обусловленных острой и хронической фазами заболевания, его осложнениями.

Анализ течения ИБС в целом показывает, что она в абсолютном большинстве случаев протекает как хроническое заболевание, а острая ИБС представляет собой лишь его фазу. Об этом свидетельствуют как материалы по эпидемиологии ИБС, так и морфологические данные (В. И. Метелица с соавт., 1970; Е. И. Чазов с соавт., 1972; Л. А. Мясников, В. И. Метелица, 1974; T. Dawber, 1968; F. Heyden, 1968).

Большинство патологов и клиницистов (А. В. Смольяников, 1973, А. И. Струков, 1973, П. Е. Лукомский, 1974) считают целесообразным сохранить понятие «обострения» ишемической болезни сердца. Это касается тех случаев, когда через некоторое время после инфаркта миокарда на фоне рубцовых полей развивается повторный инфаркт. Различается еще непрерывно рецидивирующая форма, когда свежий некроз возникает на фоне некротических остатков предыдущего инфаркта. Обострение ишемической болезни сердца

обычно следует за новой волной липидоза и, таким образом, может рассматриваться как проявление вспышки атеросклероза. Здесь понятия ишемической болезни сердца и атеросклероза венечных артерий сердца очень тесно связаны. Итак, в клинике так же, как в патологической анатомии, следует различать острую и хроническую ишемическую болезнь сердца, а также обострение хронической ишемической болезни сердца. В подавляющем большинстве случаев это — разные проявления атеросклероза. Однако в редких случаях ишемия миокарда может возникнуть на почве коронаритов другой этиологии, эмболий, сужения устья венечных артерий при сифилитическом мезаортите. По существу возникающие при этом в миокарде изменения полностью соответствуют ишемической болезни сердца (ишемия, некроз, инфаркт, рубцы)

Понятие ИБС складывается, таким образом, из комплекса клинических симптомов и морфологических признаков. И наличие только одного из них еще не документирует ИБС как нозологическую единицу. Так, даже наличие очага некроза, рубца в миокарде или тромба в коронарной артерии не является абсолютным показателем ИБС, так как они могут быть осложнениями самых различных заболеваний: например, расстройство венечного кровообращения возможно при сдавливании артерий опухолью, рубцом, гуммой, при коронаритах различного происхождения, эмболии, перевязке коронарной артерии и т. п.; тромб в коронарной артерии может образоваться в связи с повышением свертываемости крови при эритремии, сепсисе, злокачественной опухоли и др.

Таким образом, следует четко разграничивать ИБС и ишемический синдром миокарда, без чего представление о коронарных расстройствах, некротических и дистрофических процессах в миокарде оказывается аморфным как в клинко-анатомическом, так и в патогенетическом отношении.

По сути своей ИБС есть результат срыва адаптационных изменений в коронарной системе, возникших в ответ на комплекс внешних и внутренних воздействий, вышедших за рамки физиологической нормы. Из анализа факторов патогенеза следует, что в основе хронической ИБС лежит потенциальная механическая недостаточность коронарного кровотока, реализующаяся под влиянием функциональных воздействий или нарастания стеноза коронарных артерий. Пока недостаточность коронарного кровотока остается потенциальной, хроническая ИБС находится в стабильной, компенсированной фазе. Ее прогрессирование происходит при усиливающейся недостаточности коронарного кровообращения, наступающей в результате постепенного нарастания стеноза венечных артерий и связанных с этим обменных нарушений.

Внезапная декомпенсация коронарного кровотока переводит хроническую ИБС в фазу обострения, т. е. возникает та или иная форма острой ИБС. В основе последней лежат внешние воздействия, опосредованно вызывающие острые нарушения коронарного кровообращения и гипоксию миокарда.

В заключение следует сказать, что как бы ни складывались взаимоотношения между перечисленными факторами патогенеза в ходе заболевания, их воздействие представляет собой своеобразное единство, создающее в финале картину ИБС, как особой нозологической формы.

Первоначально коронарный атеросклероз рассматривался как основной процесс, вызывающий расстройства коронарного кровообращения (Н. Н. Аничков и соавт., 1956). Присоединение тромбоза считалось основной и обязательной причиной инфаркта миокарда. Допускалась возможность нарушения коронарного кровообращения в результате функционального несоответствия между объемом крови, протекающей через суженные в результате атеросклероза венечные артерии, и потребностью усиленно работающего сердца. (F. Büchner, 1939). В дальнейшем возникли представления о коронарораспазме, как причине функциональных расстройств венечного кровообращения типа стенокардии, а также как о важнейшем факторе в возникновении инфаркта миокарда (П. Д. Горизонтов, 1963; Г. Селье, 1960, 1961). Некоторые исследователи центр тяжести в появлении функциональных расстройств перенесли на метаболические нарушения в миокарде, как на причину коронарной недостаточности.

«Необязательность» атеросклероза для возникновения ИБС особенно демонстративна при изучении летальных исходов в ранние фазы болезни. При этом коронарорасклероз часто бывает выражен слабо как у лиц молодого возраста, так и у пожилых. При многолетнем страдании ИБС такие случаи не встречаются, коронарорасклероз бывает наиболее тяжелым, оставаясь регионарным. Этот факт имеет фундаментальное значение, так как он свидетельствует, что степень коронарного атеросклероза нарастает по ходу ИБС, т. е. атеросклероз не всегда является предшествующим процессом, но и находится в определенной зависимости от ИБС. Эта зависимость объясняется рядом факторов, связанных с компенсаторными процессами в венечных артериях и особенностями механизма формирования бляшек при ИБС. Показано, что первоначальная локализация бляшек в коронарных артериях зависит от неравномерной функциональной нагрузки различных ветвей их как в нормальных условиях, так и при ИБС, что в значительной степени объясняется типом кровоснабжения сердца, особенностями структуры отдельных участков артерий (степень кривизны, сдавление

рядом лежащими мышечными пучками, отхождение вторичных ветвей и др.). В процессе формирования участка стеноза в коронарной системе происходят компенсаторные изменения, что обусловлено усиленной нагрузкой на те магистральные ветви, через которые осуществляется коллатеральное кровообращение. Такое функциональное состояние коллатеральных путей приводит к ускоренному образованию в них атеросклеротических бляшек. Этим объясняется также и регионарность атеросклероза при ИБС в самой системе коронарных артерий с избирательным поражением только одной или двух магистральных ветвей или лишь тех их разветвлений, через которые осуществляется коллатеральный кровоток при наличии стенозирующих бляшек в сопряженной ветви.

Особенности механизма роста бляшек в условиях ИБС связаны с тем, что в ходе ИБС создаются условия для повышения проницаемости сосудистых мембран в крупных стволах венечных артерий, ведущего к очаговому отеку, кровоизлияниям, плазматическому пропитыванию интимы с последующим уплотнением белковых масс плазмы, в том числе и фибрина, с их организацией («муральный тромбоз»). При этом возможно образование пристеночных тромбов с последующей их организацией. Имеет значение также аккомодационный склероз, связанный с уменьшенным поступлением крови в дистальные отделы облитерированной или стенозированной артерии; этому явлению предшествует повышение тонуса артерии. В основе нарушения проницаемости лежат гемодинамические факторы и гипоксические изменения сосудистой стенки под влиянием нарушения ее тонуса (спазм, парез). В результате влияния всех упомянутых факторов атеросклеротические бляшки в венечных артериях у больных ИБС отличаются крайней пестротой структуры—наличием обширных атером, очагов гиалиноза, многоэтажностью строения, участками плазматического пропитывания и кровоизлияний различной давности, организованных тромбов на их поверхности.

Перечисленными факторами, по-видимому, в какой-то степени объясняются особенности коронарного атеросклероза при ИБС, отличающие его от возрастного атеросклероза коронарных артерий. При этом следует иметь в виду, что ИБС развивается в зрелом возрасте, когда уже имеется атеросклероз в пределах так называемой возрастной нормы, в том числе и в коронарных артериях сердца. Именно этим, по-видимому, и объясняется тот факт, что ИБС почти всегда выявляется уже при наличии бляшек в венечных артериях и встречается крайне редко при морфологически интактной интиме этих артерий.

Оценивая роль коронарного атеросклероза в патогенезе

ИБС, с
щем бо
как фо
рушать
отноше
ты серд
роз мо
по себе
атером
артерий
сказыва
системы
возмож
ный ате
просвет
служит
ется на
уменьш
рии на
тока в
1968).
кровото
ным дл
да.

При
рующий
шие нар
самым
фаркта
сто, гла
ет в поз
И. В. Д
других
скорее
стенокар
(Н. Н. А
вает на
артерий
кардии
нарушен
других
зывают
внимани
ной мыш
нокарди
сердечно
ламинов

ИБС, следует признать, что она неоднозначна. В подавляющем большинстве случаев атеросклероз следует рассматривать как фоновый процесс, который может прежде всего нарушать функциональные возможности коронарной системы в отношении приспособления ее к меняющимся режимам работы сердца. В небольшой части случаев коронарный атеросклероз может дать толчок к возникновению острой ИБС сам по себе. Это возможно при изъязвлении бляшки, вскрытии атеромы, с последующим образованием тромба в венечной артерии. Вместе с тем влияние коронаросклероза может не сказываться на функциональных способностях коронарной системы, что объясняется ее высокими приспособительными возможностями. Поэтому нередки случаи, когда выраженный атеросклероз не сочетается с ИБС. Только одно сужение просвета коронарных артерий, даже значительное, не может служить причиной острой ИБС потому, что оно сопровождается налаживанием окольного кровотока. Установлено, что уменьшение просвета магистральной ветви коронарной артерии на $1/3$ приводит к снижению объемной скорости кровотока в 5 раз, а на $2/3$ — почти в 80 раз. (В. И. Коленова, 1968). При стабилизированной хронической ИБС окольный кровоток в обычных условиях жизни оказывается достаточным для поддержания адекватного кровоснабжения миокарда.

При слабом, нестенозирующем коронаросклерозе обтурирующий тромб может резко усилить первоначально возникшие нарушения гемодинамики в венечных артериях и тем самым оказаться важным фактором в возникновении инфаркта миокарда. Однако такой тромбоз наблюдается нечасто, главным образом у стариков, когда ИБС у них возникает в позднем возрасте, и реже — у лиц молодого возраста. И. В. Давыдовский (1958), А. Л. Мясников (1963) и ряд других авторов считают, что атеросклероз венечных артерий скорее не причина, а способствующий фактор в патогенезе стенокардии и инфаркта миокарда. Ряд исследователей (Н. Н. Аничков, 1947, 1953; Г. А. Раевская, 1959 и др.) указывает на важную роль в патогенезе ИБС тромбоза венечных артерий сердца. Неменьшее значение в возникновении стенокардии или инфаркта миокарда придается функциональным нарушениям, в частности, спазму венечных артерий. Среди других факторов, способствующих возникновению ИБС, называют функциональное отягощение миокарда. Большое внимание уделяется метаболическим нарушениям в сердечной мышце. Так, по данным В. Рааб (1959), в развитии стенокардии или инфаркта миокарда значительна роль гипоксии сердечной мышцы, вызванной избыточной секрецией катехоламинов, в частности при состояниях стресса и возникающих

при этом воздействиях их на систему гипофиз-надпочечники.

А. Л. Мясников (1962) указывает, что понятия некроз и инфаркт неравнозначны и выделяет вследствие этого коронарогенные и некоронарогенные (метаболические) некрозы миокарда. Длительная гипоксия, ухудшая работоспособность сердца и понижая артериальное давление, вызывает уменьшение коронарного кровотока. Гипоксия оказывает разнообразные отрицательные влияния на физиологическое состояние сердечной мышцы: уменьшает содержание макроэргических фосфорных соединений, гликогена, увеличивает содержание молочной и пировиноградной кислот, угнетает активность тканевых ферментов, изменяя баланс электролитов повышает уровень калия в крови, увеличивает содержание внутриклеточного натрия и уменьшает содержание внутриклеточного калия. Возникают сосудистые расстройства, дистрофические и атрофические изменения мышечных волокон и нервных элементов сердца (С. С. Вайль, 1960; А. М. Чарный, 1961), нарушающие белковый состав миокарда, в частности, уменьшающие его основной сократительный комплекс — миозин и вызывающие образование некрозов и избыточное разрастание соединительной ткани. Хотя гипоксические сдвиги в сердечной мышце являются стимулом к увеличению коронарного кровотока, но его возможности при коронарном атеросклерозе, во-первых, весьма ограничены, во-вторых, в условиях кислородной недостаточности организма происходят заметные сдвиги в системе кровообращения, ослабление или извращение сосудистых реакций, повышение артериального и венозного давления, перераспределение крови в различных сосудистых областях, изменения капиллярного кровообращения.

Ряд факторов, связанных с компенсаторными механизмами в венечных артериях и особенностями механизмов формирования бляшек при ИБС, обуславливает зависимость коронарного атеросклероза от ИБС. Первоначальная локализация бляшек связана с различной функциональной нагрузкой отдельных ветвей коронарных артерий, что объясняется типом кровоснабжения сердца и особенностями структуры отдельных участков артерий (степень кривизны, сдавление мышечными пучками, отхождение вторичных ветвей). При отсутствии ИБС коронарный атеросклероз обычно бывает равномерным, относительно нерезким, без участков стенозов и облитераций. При наличии ИБС атеросклероз венечных артерий чаще бывает регионарным, отличается неравномерностью поражения магистральных артерий с образованием участков резкого стеноза, облитераций, тромбов различной давности и путей окольного кровотока. А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина (1960, 1963) отмечают развитие значи-

тельно
розе. К
стенози
неравно

Сог.
(1962),
ний ин
жиров,
судисто
ткани и
медии.
роз —
отделе

Мор
ном за
стадии,
тически
жизни
различ

При
эластич
ражающ
долипид
атерока

Дол
с проце
браны
дисперс
его эсте
результ
исходят
ный оте
Суш

Рис.
стенку. Л
нием нер

2 Заказ 3

тельного числа анастомозов при стенозирующем атеросклерозе. Количество анастомозов возрастает при неравномерно стенозирующем атеросклерозе, когда создаются условия для неравномерного уменьшения кровотока в одной из артерий.

Согласно определению исследовательской группы ВОЗ (1962), атеросклероз — это различные комбинации изменений интимы артерий, заключающиеся в очаговом отложении жиров, сложных углеводов крови (и ее ингредиентов) в сосудистой стенке с последующим развитием соединительной ткани и отложением кальция, сочетающиеся с изменением меди. По данным большинства исследователей, атеросклероз — процесс фазный, развивающийся в несколько стадий, отделенных друг от друга по времени.

Морфологически при атеросклерозе наблюдают в основном заключительные этапы сложной цепи изменений в той стадии, на которой смерть оборвала процесс. Атеросклеротические изменения артерий происходят на протяжении всей жизни человека и тесно связаны с возрастом и влиянием различных внутренних и внешних факторов.

При атеросклерозе в артериях эластического и мышечно-эластического типа развиваются характерные изменения, выражающиеся в долипидных проявлениях (так называемая долипидная стадия атеросклероза), липоидозе, атероматозе, атерокальцинозе и изъязвлениях.

Долипидные изменения (долипидная стадия) связаны с процессами повышенной проницаемости эндотелия и мембраны артерий для веществ нарушенного обмена (грубодисперсные белки, фибриноген, «инертный» холестерин, его эстеры, липопроотеиды, мукопротеиды, гиалуронидаза). В результате этого они поступают из крови в интиму — происходят инсудация, плазматическое пропитывание, мукоидный отек интимы (рис. 1).

Сущность этих изменений заключается в адаптивной

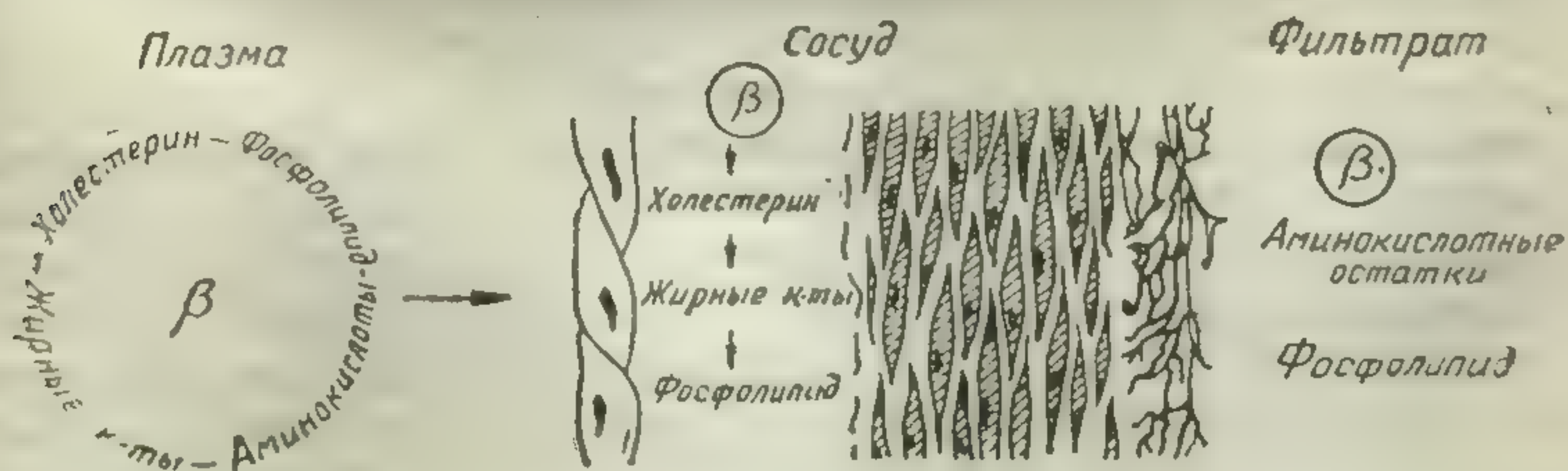


Рис. 1. Схема проникновения липопроотеидов через артериальную стенку. Липопроотеиды располагаются в артериальной стенке с образованием нерастворимого осадка, вызывающего тканевую реакцию (Из книги М. Плоц «Коронарная болезнь». ИЛ, М., 1963)

реакции интимы на первичные гуморально-метаболические и нервно-сосудистые нарушения. Огромное значение в этой реакции имеет повышение активности протеолитических, фибринолитических и липолитических ферментов интимы, которое предупреждает накопление в ней балластных белков и холестеринэстеров. Они загружают интиму лишь при истощении этих ферментных систем. Липоидные пятна и полосы первоначально проявляются очагами ожирения межучасточного вещества интимы, особенно на границе с внутренней эластической мембраной вслед за чем начинается поглощение липидов клетками интимы и накопление в клеточных элементах эндотелия жиров (комплекса липидов, содержащих холестерин и его эфиры). Липоидоз отражает как раз ту стадию атеросклероза, когда ферментные системы не могут противостоять все усиливающейся липидно-белковой инфильтрации интимы. Возникает клеточная реакция, появляются липофаги и холестерин. В исходе реакции мезенхимальных клеток разрастается соединительная ткань, образуется липосклеротическая или фиброзная бляшка (липосклероз). Одновременно происходит омыление выпавших в стенку сосуда жиров, расщепление белков и полисахаридов, что ведет к появлению в интимах жирно-белкового детрита — атероматозу. Атероматозная бляшка может подвергаться дистрофическому обызвествлению (атерокальциноз) или изъязвлению (язвенный атеросклероз), развивающемуся обычно в результате образования интрамуральной гематомы. Дальнейший этап атеросклеротического процесса — развитие волокнистой соединительной ткани в липоидных пятнах; эта фаза гистогенеза заканчивается образованием свежих атеросклеротических бляшек. В основании их лежит ожиревший гиперпластический слой интимы под которым расположен рыхлый соединительнотканый пласт. Наружные и внутренние отделы бляшки постепенно утолщаются, уплотняются, образуя волокнистые слои, отделяющие массы липидов от просвета сосуда и его средней оболочки. Соединительная ткань, покрывающая ожиревший гиперпластический слой интимы, постепенно утолщается за счет появления тонких коллагеновых волокон с единичными эластическими элементами, и в этих участках, где формируются бляшки, рыхлая соединительная ткань постепенно замещается толстыми пучками коллагеновых и единичных эластических волокон. Часто развивается гиалиноз соединительнотканного остова бляшки. Коллагеновые волокна образуются на ранних этапах формирования и развития атеросклеротической бляшки. В глубоких слоях происходит очаговая гибель волокон, фрагментация внутренней эластической мембраны, уменьшение объема эластической ткани. Фазность развития бляшки проявляется

образова
фибрина
«осложне
ненных
ниями. В
липидов
тозного р
за и изме
менения
смаатрива
бляшках
жира ате
интима,
слоя. Ате
ского про
источнико
русло жи

Различ
же интегр
вия для и
на. С этим
атеросклер
купности
составе кр
го давлени
для компо
активности
интенсивно
ствами инт
ных ферме
нений стен
из этих пр
тических п
является ве
деленных у
го процесс
уровнях —

Призна
интимы, оч
мукополиса
нарушение
ванием и о
в различны
ных артери
захватываю
пает стеноз
объем цирк

образованием «слоеного пирога» из чередующихся отложений фибрина и коллагена (И. В. Давыдовский, 1966). В генезе «осложненных» поражений с возникновением бляшек, заполненных жировых детритом, с изъязвлениями и кровоизлияниями. ведущую роль играет прогрессирующее отложение липидов в стенке артерии. Увеличивающийся очаг атероматозного распада бывает окружен зоной вторичного липоидоза и измененной соединительной тканью. Дистрофические изменения при этом настолько выражены, что их можно рассматривать как некроз промежуточного вещества. В бляшках с преобладанием фиброза и явлений резорбции жира атероматоз начинается непосредственно в утолщенной интиме, нередко весьма близко от субэндотелиального слоя. Атероматозные язвы осложняют течение патологического процесса, являясь местом тромботических наложений, источником эмболий за счет попадающего в кровеносное русло жирового детрита и внутристеночных кровоизлияний.

Различные сдвиги в метаболизме и его регуляции, а также интеграция изменений в сосудистой стенке создают условия для избыточного накопления продуктов тканевого обмена. С этими процессами связан полиморфизм проявлений атеросклероза, являющегося, по существу, следствием совокупности изменений в ряде морфо-функциональных систем: составе крови, уровнях гидростатического и фильтрационного давлений, состоянии проницаемости артериальных стенок для компонентов плазмы, определяемой метаболической активностью мукополисахаридов основного вещества и интенсивностью их распада, а также биосорбционными свойствами интимы; уровнях ферментативной активности клеточных ферментов, нейро-трофических влияний, возрастных изменений стенки и ряда других. Но в изолированном виде ни одна из этих причин не может обеспечить генез всех атеросклеротических изменений сосудов. В крайнем случае одна из них является ведущей в определенный отрезок времени и в определенных условиях, формируя характер и тип патологического процесса; другие модифицируют процесс на различных уровнях — молекулярном, клеточном, тканевом, органном.

Признаки структурной перестройки сосудов (утолщение интимы, очаговое и диффузное накопление липидов и кислых мукополисахаридов, формирование фиброзных бляшек с нарушением целостности их покрова, плазматическим пропитыванием и отложением тромботических масс), обнаруживаются в различных сочетаниях в коронарных и других магистральных артериях. При формировании склеротической бляшки, захватывающей не менее трети окружности сосуда, наступает стенозирование просвета (D. Sinapius, 1965). При этом объем циркулирующей в органе крови уменьшается.

При волнообразном течении атеросклероза периоды обострения (рецидивов) сменяются относительным затишанием (ремиссией) и возможным обратным развитием процесса. В период обострения (фаза прогрессирования) под влиянием неблагоприятных факторов — нервные потрясения, нарушения режима питания — у больных наряду с ухудшением клинической картины заболевания повышается содержание липидов в крови. При вскрытиях трупов лиц, погибших в период обострения, в интима сосудов обнаруживается появление новых очагов липондоза, свежие отложения липидов в поверхностные слои уже существующих бляшек, очаги кровоизлияний. Подобные волны повторных отложений липидов, усиливая уже имеющийся атеросклероз, указывают на активизацию (ускорение) прогрессирования процесса. В фазу стабилизации или ремиссии отмечается улучшение в течении заболевания, с затишанием или даже обратным развитием патологического процесса в сосудистой стенке (фаза регрессирования). При гистологическом исследовании обнаруживается уменьшение содержания липидов в тканях, интимах и бляшках с последующим развитием в них по ходу новообразованных сосудов фиброзной ткани, скоплением макрофагов, нагруженных липидами. Фаза регрессирования атеросклероза наблюдается преимущественно в ранний период развития атеросклероза.

Наиболее частым симптомом данной стадии атеросклероза венечных артерий и возникающей на его фоне ИБС является стенокардия напряжения, характеризующаяся чаще всего наличием болевых ощущений в области сердца с типичной иррадиацией. Это выражение острого временного (преходящего) нарушения коронарного кровообращения. В основе данного синдрома лежит несоответствие между притоком крови через коронарные сосуды и потребностью в ней сердечной мышцы, вызванное как морфологическими, так и функциональными (спазм сосудов) нарушениями коронарного кровообращения, ведущими к расстройству гемодинамики и трофики миокарда.

Наряду с вышеуказанными морфологическими изменениями сосудов в происхождении ИБС значительную роль играют функциональные сдвиги: спазм коронарных артерий и изменение коагуляционных свойств крови, а также нарушения микроциркуляции, ведущие к гипоксии и расстройству метаболизма миокарда (Г. Ф. Ланг, 1950; А. Л. Мясников, 1965; В. П. Казначеев, 1971; А. М. Чернух, 1973).

Динамический и волнообразный характер атеросклеротического процесса позволяет определить в его течении фазы прогрессирования (активную), стабилизации (неактивную) и регрессирования. Морфологические стадии атеросклероза

являются болезнями. Вазомоторная дисфункция — сужение просвета артерий и окклюзий артерий (очаги дистрофии) — приводит к развитию склеротических изменений (аорта, коронарные артерии, кишечные артерии, мезентериальные артерии).

Клиническая картина и многообразие проявлений развития атеросклероза в течение жизни человека. Длительность жизни человека зависит от состояния здоровья. Симптомы атеросклероза в анатомическом отношении в ишемической болезни сердца являются липидными бляшками, в которых происходит процесс гистологического исследования в сосудах. В сосудах происходит сдвиг липидов в просвет сосуда, что приводит к развитию ишемической болезни сердца. Длительность жизни человека зависит от состояния здоровья. Симптомы атеросклероза в анатомическом отношении в ишемической болезни сердца являются липидными бляшками, в которых происходит процесс гистологического исследования в сосудах. В сосудах происходит сдвиг липидов в просвет сосуда, что приводит к развитию ишемической болезни сердца.

В период обострения ишемической болезни сердца имеют место следующие изменения.

Роль сов...

Технически сложная задача, оказывающая влияние на развитие болезни. Они имеют три группы: 1) первичная, 2) вторичная, 3) третичная (Вичус, 1973).

являются основой для выделения клинических периодов болезни. Начальный (доклинический) период характеризуется вазомоторными и метаболическими нарушениями и морфологически представлен долипидной стадией и липондозом, сужение артерий отсутствует. Период клинических проявлений атеросклероза — это период атеросклеротических окклюзий артерий (липосклеротическая или атероматозная бляшка атерокальциноз, изъязвление, тромбоз) и их проявлений (осложнений). Характер проявлений — ишемические и дистрофические, некротические или склеротические — лежит в основе ишемической, некротической и склеротической стадии этого клинического периода. Преобладание атеросклеротического процесса в артериях того или иного органа (аорта, коронарные артерии сердца, артерии мозга, почек, кишечника или конечностей) определяет клинико-анатомическую форму атеросклероза (сердечная, мозговая, почечная, мезентериальная и др.).

Клиника различных форм атеросклероза весьма обширна и многообразна в зависимости от характера течения, стадии развития, преимущественной локализации и осложнений патологического процесса. В начальной стадии атеросклероз длительное время не сопровождается клинически выраженной симптоматикой, однако уже в этот период имеется патолого-анатомический субстрат, в форме атеросклеротических изменений в интиме сосудов. На секции в этот период обнаруживаются липондные пятна и относительно тонкие атероматозные бляшки, не образующие больших полей и не вовлекающие в процесс глубокие слои средней оболочки. При тщательном исследовании обнаруживаются функциональные изменения в сосудах и биохимические сдвиги в составе крови: увеличивается содержание холестерина, β -липопротеидов, триглицеридов в сыворотке крови, отмечается депрессия антисвертывающей системы крови. В этот (первый) период заболевания выраженных расстройств кровообращения не наблюдается. Длительность доклинического периода обычно составляет несколько лет.

В периоде клинически выраженного заболевания отдельные стадии, как правило не выявляются, так как всегда имеют место различные отклонения от «классического» течения.

Роль современных условий жизни человека в формировании ИБС

Технический прогресс, изменяя условия жизни и окружающую среду, оказывая преобразующее влияние на труд, быт и социально-экономические взаимоотношения, выдвигает перед медициной ряд новых проблем. Они имеют и положительные и теневые стороны. Можно выделить три группы проблем, имеющих отношение к кардиологии (З. М. Янушкевичус, 1973).

1) Увеличение средней продолжительности жизни человека вследствие улучшения условий жизни и труда, достижений медицинской науки и здравоохранения поставило в число таких проблем геронтологию. Возникла задача не только бороться за продление жизни человека, но и обеспечить старым людям полноценную творческую сознательную жизнь. Поэтому кардиология неотделима от проблем геронтологии, которые в свою очередь тесно связаны с многими вопросами социально-экономического порядка и общим техническим прогрессом. Одной из важных проблем, имеющих прямое отношение к геронтологии, является атеросклероз и его последствия. Хотя тяжелый атеросклероз не всегда является спутником старости, увеличение средней продолжительности жизни населения увеличивает число больных атеросклерозом, особенно страдающих ишемической болезнью сердца. В литературе (Е. И. Чазов с соавт., 1972, А. И. Грицюк, 1973) указывается, что около 30% роста смертности от ишемической болезни сердца следует отнести за счет увеличения среди населения старших возрастных групп. По данным статистики ВОЗ (1969, 1971) наиболее высокий удельный вес в общей смертности ИБС занимает в группах населения среднего возраста, однако абсолютное число смертей от ИБС среди пожилых людей остается высоким.

2) Быстрая урбанизация, прогрессирующее выравнивание различий в уровне жизни между городом и селом, усовершенствование и расширение систем связи и транспорта создали благоприятные условия для быстрого обмена научными достижениями, приближения медицинской помощи к населению, создания мощных лечебных центров и специализированной медицинской помощи, планомерных и эффективных гигиенических и профилактических мероприятий.

Проблемы больших городов весьма тесно связаны с проблемами эмоционального состояния человека. В городах, где человек подвержен постоянному воздействию шума, тесноте, спешке, ограничению подвижности, все чаще отмечается появление таких заболеваний, как «телевизионная болезнь», «телевизионный инфаркт миокарда», «болезнь стекла и алюминия», «болезнь шума». Сюда можно отнести и ряд невротических болезней, под которыми часто скрываются начальные стадии некоторых внутренних, в первую очередь сердечно-сосудистых, заболеваний. К этой же группе проблем следует отнести и меняющийся характер трудовой деятельности. Предъявляются совершенно новые требования к психофизическим системам организма рабочего. Трудовые процессы вызывают большое нервно-психическое напряжение. Постепенно исчезают различия между физическим и умственным трудом, индустриальным и сельскохозяйственным (который в настоящее время стал разновидностью индустриального). Эмоциональное воздействие и напряжение, считавшиеся характерными для умственного труда, стали свойственны и некоторым профессиям, по традиции отнесенным к физическому труду. В то же время рост и усовершенствование промышленности и производства создали экономические и технические возможности для более полного обеспечения потребностей человека, улучшения его жизни, а медицину вооружили могучими техническими средствами.

Развитие техники повлекло за собой химическое, радиоактивное и биологическое загрязнение воды и атмосферы.

Человек, как биологический вид, существуя при определенных атмосферных, температурных и других экологических условиях, хотя и достиг наиболее совершенных форм приспособления к окружающей среде, но быстро меняющиеся внешние условия не безвредны для его здоровья.

3). Сегодня еще очень трудно сказать, как отражаются, а тем более отразятся в будущем вызванные техническим прогрессом изменения окружающей среды (биологической и социальной). Если согласиться с тем, что здоровье человека можно представить как треугольник, две стороны которого составляют физическое и психическое состояние, а третья — ге-

нетическую среду, есть ка. Это начинается вность играют более окружающую болезнь, са

В связи выяснены, сложные, э влияния на питания, св сия). Они стерина и противосвер ния возмож было сформ Факторы р ческих пока давления, н ние с быстр Наличие од времени явл мов острой риска» откр в виде прек уровня холе нии и т. п. ской медици массовых ис располагающ (рис. 2, 3).

Из обсу большее вн риальная ги зическая акт 7 странах б лестеринемии среди мужчин Греция — 14 Финляндия — мужчин 50— Во Фреминга в возрасте 3 чаев ИБС ра риканских и велико в мо рина сызоро холестерина, холестеринем увеличению п следования с 20—30%, либ жиры до 131 нескольких с казали возмо

нетическую основу, то любое изменение в окружающей среде может воздействовать на любую сторону треугольника. Изменения окружающей среды, естественно, затрагивают и генетическую основу здоровья человека. Это относится и к проблемам кардиологии. Современная генетика начинает выделять группу заболеваний, в этиологии которых наследственность играет не прямую, а предрасполагающую роль. Эту группу составляют болезни, развитие которых предопределяет взаимодействие генов с окружающей средой. К ним относятся: атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, язвенная болезнь и др.

В связи с тем, что многие вопросы этиологии ИБС до сих пор не выяснены, а патогенетические механизмы этого заболевания весьма сложны, эпидемиологические исследования не ограничиваются изучением влияния на развитие ИБС лишь внешних факторов (климат, особенности питания, свойства воды, вредные привычки, условия труда и быта, профессия). Они охватывают и ряд факторов внутренней среды (уровень холестерина и липопротеидов в сыворотке крови, состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови, показатели ЭКГ). В целях изучения возможности предсказать вероятность и частоту заболевания ИБС было сформулировано понятие о так называемых «факторах риска». Факторы риска — это определенные отклонения биохимических или клинических показателей (уровни холестерина крови, ЭКГ, повышение артериального давления, некоторые привычки — избыточное курение, избыточное питание с быстрым нарастанием веса или сниженная физическая активность). Наличие одного или нескольких факторов риска в течение известного времени является показателем повышенной вероятности развития симптомов острой коронарной недостаточности. Выявление значения «факторов риска» открывает широкие возможности профилактических воздействий в виде прекращения курения, изменения питания с целью снижения уровня холестерина и общего веса, устранения или уменьшения гипертонии и т. п. Эпидемиологические исследования сливаются с профилактической медициной. Если опираться на более или менее сравнимые данные массовых исследований, то значение различных «факторов риска», предрасполагающих к развитию ИБС, представляется в следующем виде (рис. 2, 3).

Из обсуждаемых в литературе 35 отдельных «факторов риска» наибольшее внимание привлекают 5 основных: гиперхолестеринемия, артериальная гипертония, курение, малоподвижный образ жизни (малая физическая активность), избыточный вес. В проспективном исследовании в 7 странах были получены следующие данные о распределении гиперхолестеринемии: содержание холестерина в сыворотке крови свыше 250 мг% среди мужчин 40—59-летнего возраста — Япония 7%, Югославия — 7%, Греция — 14%, Италия — 13%, Нидерланды — 32%, США — 39%, Финляндия — 56%. В Москве гиперхолестеринемия свыше 260 мг% среди мужчин 50—54 лет наблюдалась в 22—26%, у 55—59-летних — в 18—23%.

Во Фремингемском исследовании (1967) было показано, что у мужчин в возрасте 30—59 лет с гиперхолестеринемией свыше 260 мг% в 27% случаев ИБС развивается в течение ближайших 10 лет. По данным американских исследователей, предсказуемое значение гиперхолестеринемии велико в молодом возрасте, а у женщин старше 50 лет уровень холестерина сыворотки крови не имеет такого значения. Изменения количества холестерина, потребляемого с пищей, оказывают небольшое влияние на холестеринемию. Так, повышение холестеринемии на 5 мг% соответствует увеличению потребления холестерина с пищей на 100 мг ежедневно. Исследования с изменением диеты в направлении снижения калоража на 20—30%, либо с изменением коэффициента насыщенные/ненасыщенные жиры до 1:1 или меньше, либо снижение потребления холестерина до нескольких сот миллиграммов в день в течение длительного времени показали возможность снижения уровня холестеринемии на 30 мг% в тече-

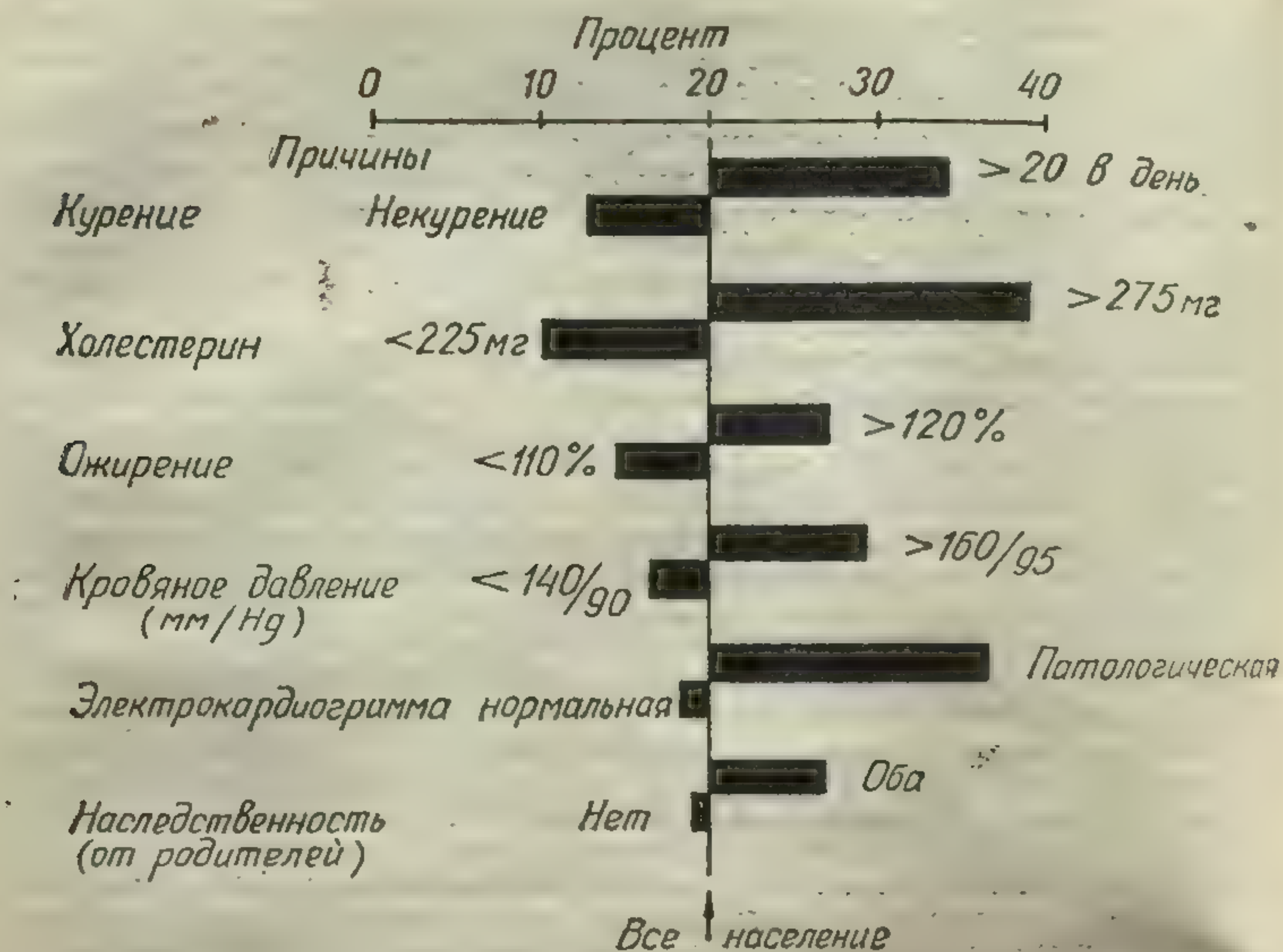


Рис. 2. Значение отдельных «факторов риска» в смертности мужчин 40-летнего возраста от ишемической болезни сердца (Fremingham study) Из книги «Современные проблемы ишемической болезни сердца», Каунас, 1971

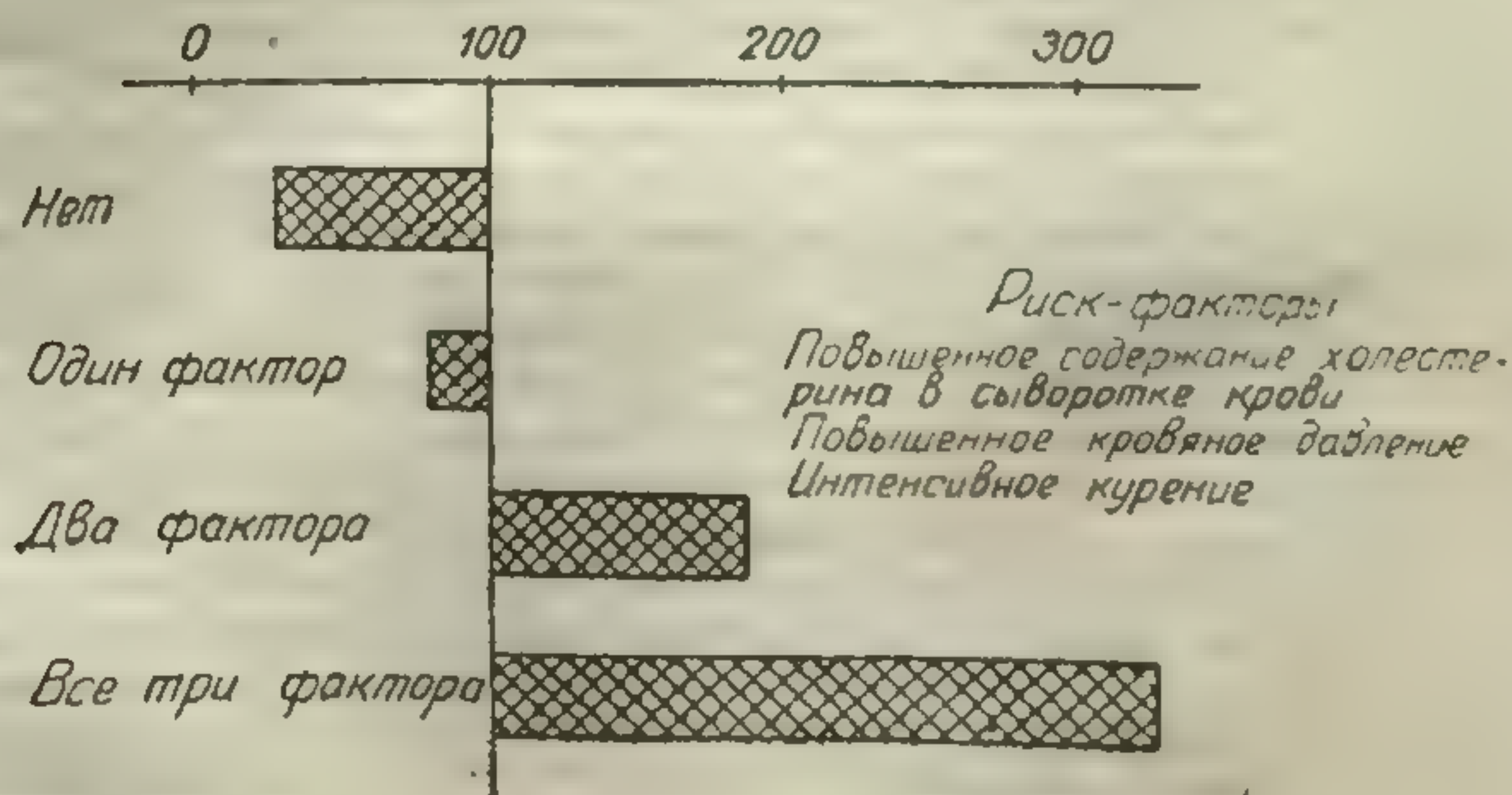


Рис. 3. Степень влияния некоторых «факторов риска» на развитие ишемической болезни сердца на основании 8-летнего изучения смертности среди мужчин 30-59-летнего возраста (Olban study). Из книги «Современные проблемы ишемической болезни сердца», Каунас, 1971

ние одного года н
отразиться на заб
(M. Nilson, 1956)
нием диеты с низ
жение холестерина
повторного инфар
ниже, чем у боль

Еще большее
дают особенностя
настоящему време
приятным в отно

Рядом авторов
ской болезни сер
(7,4 против 15%),
выше 160 мм, ди
возникновения ИБ
сте до 50 лет, ме
По данным Q. De
систолического, та
шую величину, см
Если учесть, что
селения Москвы
И. А. Рывкин и с
ся от 6,5 до 24%
ИБС достаточно в
немия имеет прям
грудной жабе.

Эпидемиологи
данных выявили
ного атеросклероз
стенотоз венечных
чаще, чем при но
различия не так в

По данным эп
роль курения, ка
статистически дос
Г. Г. Автандилов
обнаружили у ку
ние интимы сосуд
2 раза выше у к
форм атеросклеро
от ИБС увеличив
мости от интенсив
мер, Фремингемск
клинических форм
даже отрицательн
отсутствие разли
и у никогда не ку
риска в отношении
ной мере связан
повышение артери
сердечного выбро
вообращения.

Наиболее тру
риска», как недо
физической актив
бодное от работы
ловека физическо

ние одного года наблюдений. Однако пока еще не ясно, как это может отразиться на заболеваемости ИБС и смертности от нее. Отмечено (M. Nilson, 1956), что у больных, перенесших инфаркт миокарда, под влиянием диеты с низким содержанием жира и холестерина происходит снижение холестерина в среднем на 10%, при этом их смертность от повторного инфаркта миокарда в течение 5 лет была почти в 4 раза ниже, чем у больных, на которых диета не оказывала влияния.

Еще большее значение, чем уровню холестерина в крови, в США придают особенностям нарушения липидного обмена. Из установленных к настоящему времени 5 типов его нарушения лишь один является неблагоприятным в отношении развития ишемической болезни.

Рядом авторов (Spain a. oth, 1963) установлено, что частота ишемической болезни сердца среди нормотоников-мужчин была в 2 раза ниже (7,4 против 15%), чем у гипертоников (систолическое давление равно или выше 160 мм, диастолическое выше 95 мм рт. ст.). Наибольший риск возникновения ИБС наблюдался у лиц с повышенным давлением в возрасте до 50 лет, менее выражены различия в других возрастных группах. По данным Q. Deming (1968) при повышении артериального давления (как систолического, так и диастолического) даже на сравнительно небольшую величину, смертность от коронарной болезни возрастает в 3 раза. Если учесть, что в различных профессиональных группах мужского населения Москвы — (по данным эпидемиологического обследования, И. А. Рывкин и соавт., 1969) частота артериальной гипертонии колеблется от 6,5 до 24%, то можно считать риск возникновения на этом фоне ИБС достаточно высоким. Некоторые авторы считают что гиперхолестеринемия имеет прямое отношение к инфаркту миокарда, а гипертония — к грудной жабе.

Эпидемиологические исследования на основе патологоанатомических данных выявили ускоряющее влияние гипертонии на развитие коронарного атеросклероза и тяжесть его течения. В пятом десятилетии жизни стеноз венечных сосудов у мужчин при гипертонии встречается в 2 раза чаще, чем при нормальном артериальном давлении, в пожилом возрасте различия не так велики, а у женщин они не достоверны.

По данным эпидемиологических исследований, проведенных в 7 странах, роль курения, как фактора, способствующего развитию ИБС, оказалась статистически достоверной только для единственной из них — США. Г. Г. Автандилов и соавт., (1965), пользуясь планиметрическим методом, обнаружили у курящих в 2—3 раза большее, чем у некурящих, поражение интимы сосудов сердца атеросклеротическим процессом. Примерно в 2 раза выше у курящих частота обнаружения тяжелых стенозирующих форм атеросклероза. То же обнаружил и К. Р. Седов (1967). Смертность от ИБС увеличивается в каждой возрастной и половой группе в зависимости от интенсивности курения. Однако некоторые исследования (например, Фремингемское) не выявили корреляции между курением и наличием клинических форм ИБС, в частности грудной жабы, в Олбани отмечалась даже отрицательная связь (но статистически недостоверная). Отмечено отсутствие разницы в частоте смертельных исходов у прекративших курить и у никогда не куривших (Текумзе, Фремингем, Олбани). Такое снижение риска в отношении инфаркта миокарда у бросивших курить в значительной мере связано с устранением функциональных факторов (некоторое повышение артериального давления, учащение сердцебиений, повышение сердечного выброса под влиянием никотина) в нарушении венечного кровообращения.

Наиболее труден для количественного определения такой «фактор риска», как недостаток физических нагрузок, так как уровень обычной физической активности определяется профессией и образом жизни в свободное от работы время. Для современного городского жителя, даже человека физического труда, в основном характерно уменьшение собствен-

по физической активности. Отмечено, что инфаркт миокарда у лиц, физически тренирующихся, встречается реже, чем у физически малоактивных людей.

Повышенная упитанность (ожирение) — выраженное распространенное отложение жира, что определяют специальными измерителями толщины кожной складки. Определяя избыточный вес, как увеличение веса на 10% выше среднего для соответствующей возрастной и половой категории лиц, у одной четверти населения США обнаружили этот признак. В СССР избыточный вес на 15% был обнаружен среди неорганизованного населения в возрасте 50—54 лет в 26,6—27,6% случаев, в возрасте 55—59 лет в 31,4—34,9% случаев. Значительное ожирение (превышение веса тела на 40%) было выявлено в тех же группах в среднем в 7—8%. Данные о значении этого фактора достаточно противоречивы. Наиболее приемлема (по мнению Е. И. Чазова и соавт., 1972) точка зрения о том, что только одно ожирение является потенциально менее опасным фактором риска ИБС, чем гиперхолестеринемия или артериальная гипертония.

Наряду с рассмотренными основными пятью факторами риска внимание исследователей привлекают и другие: социальные, возрастной, наследственный, характеризующие особенности личности, ее психо-эмоциональную специфичность, факторы питания, а также ряд показателей, имеющих характер клинических признаков и симптомов или отражающих отдельные существенные метаболические сдвиги и другие отклонения от нормы. Например, твердо установлено, что жители города чаще заболевают ишемической болезнью сердца, чем жители деревень. Большая продолжительность рабочего дня ассоциировалась с повышением риска смерти от ИБС. Эмоциональный стресс трудно оценить количественно, и по мнению Е. И. Чазова с соавт. (1972), он только в сочетании с другими факторами может увеличить риск развития ИБС. Генетические факторы, семейная предрасположенность к этому заболеванию, имеют значение, по-видимому, только для лиц моложе 50 лет. Установлено, что генетические факторы играют важную роль в развитии ИБС, но они находятся под влиянием факторов внешней среды, которые могут «потенцировать» как здоровье, так и опасность развития ИБС. Спорными остаются вопросы о роли избыточной калорийности пищи, качественного состава жиров и углеводов в развитии ИБС. Ряд авторов связывает развитие этого заболевания с указанным диетическим фактором, хотя отмечены и противоположные результаты, например, в Нидерландах смертность очень низка, между тем эта страна — одна из основных производителей сливочного масла, и жители ее потребляют большое количество жира. Существует мнение о роли сахара, т. е. легко усвояемых углеводов, в распространении ишемической болезни сердца, хотя эпидемиологические исследования пока этого не подтверждают. Ряд исследований указывает на обратную связь между жесткостью воды и распространением атеросклеротических болезней сердца и смертностью от них. Отмечена возможная роль дефицита 6 металлов: Ca, Cr, Li, Mg, Yn и Zn в развитии ИБС (Voors, 1971).

Морфологические изменения при гипертонической болезни неодинаковы в различные ее периоды, но касаются прежде всего сосудов и сердца. В период функциональных нарушений, характеризующийся преходящими подъемами артериального давления (транзиторная гипертония) отмечается только спазм артериол и плазматическое пропитывание их стенок в результате «травмы мембран» во время спазма, а при гипертонических кризах — диапедезные кровоизлияния и фибриноидный некроз артериол. В этот период нередко развива-

ется
разом
фоло
ний
морфо
Плазм
нозом
шечно
ная
(гипер
образо
женны
го же
времен
и-скле
декомп
лезни
измене
вторич
быстро
пропит
они, пр
крозам
почве х
рующей
розу ил
сосудис
ских из
говорит
гипертон
любой п
ме може
ским кр
ческое п
артериол
В на
без выра
вития за
турные
Н. Н.
М. А. За
наблюда
оболочк
но-в со
процесс
внутрен
шечной с

ется и гипертрофия миокарда левого желудочка. Таким образом, функциональные нарушения имеют достаточное морфологическое выражение. Период функциональных нарушений сменяется периодом стойкой гипертензии и выраженных морфологических изменений артериол, артерий и сердца. Плазматическое пропитывание артериол завершается гнализом и артериолосклерозом. В артериях эластического, мышечно-эластического и мышечного типов возникают адаптивная гиперплазия внутренней эластической мембраны (гиперэластоз) с последующим ее расщеплением и новообразованием коллагеновых волокон (эластофиброз) и выраженный атеросклероз. В гипертрофированном миокарде левого желудочка, обеспечивающем состояние компенсации, со временем развиваются дистрофические, некробиотические и склеротические процессы, являющиеся основой сердечной декомпенсации. Для третьего периода гипертензионной болезни характерны вторичные изменения в органах в связи с изменением сосудов и нарушениями кровообращения. Эти вторичные изменения могут возникать катастрофически быстро на почве спазма, тромбоза сосуда, плазматического пропитывания или фибриноидного некроза его стенок, тогда они представлены кровоизлияниями и циркуляторными некрозами или инфарктами, или развиваются медленно на почве хронической окклюзии приносящего сосуда (стенозирующий атеросклероз, артериолосклероз), что ведет к склерозу или атрофии соответствующего органа. Преобладание сосудистых геморрагических, некротических и склеротических изменений в сердце, мозге, почках дает возможность говорить о клинико-анатомических вариантах (формах) гипертензионной болезни (сердечная, мозговая, почечная). В любой период гипертензионной болезни и при любой ее форме может возникнуть гипертензионный криз, морфологическим критерием которого является спазм сосуда, плазматическое пропитывание и (или) фибриноидный некроз стенки артериолы, диапедезные кровоизлияния.

В начальных стадиях гипертензионная болезнь протекает без выраженных морфологических изменений. По мере развития заболевания возникают изменения в сосудах и структурные изменения в органах и тканях. По данным Н. Н. Аничкова (1947), К. Г. Волковой (1948, 1951), М. А. Захарьевской (1948) при гипертензионной болезни наблюдается утолщение мелких артерий за счет внутренней оболочки, гиперплазия интимы мелких артерий, особенно в сосудах почек, головного мозга, миокарда. В процесс вовлекаются эластическая и коллагеновая ткани внутренней оболочки сосудов, развивается гипертрофия мышечной оболочки артерий и артериол. В дальнейшем гипер-

пластические и гипертрофические изменения в сосудах приводят к альтеративным изменениям, что выражается в нарушении проницаемости сосудистых стенок. В зависимости от степени нарушения проницаемости из кровеносного русла выходят различные белки — альбумины, глобулины, фибриноген, откладывающиеся в стенки сосудов, вызывая их структурные изменения вплоть до некроза. Развивается плазматическое пропитывание сосудистых стенок и отложение в них белковых гиалиновых масс, что в дальнейшем приводит к дистрофическим и некробиотическим изменениям в сосудистых стенках и их склерозу. Плазматическая инфильтрация сопровождается развитием реактивных явлений в сосудистой стенке и в окружающих тканях, что приводит к сужению просвета сосудов. В возникновении этих проявлений определенная роль отводится повышению внутриартериального давления и трофическим изменениям мелких артерий. Характерный для гипертонической болезни гиалиноз артериол поражает различные сосудистые области, наиболее часто (до 97%) артериолы почек. Белковые массы, отложившиеся в стенках сосудов на ранних этапах заболевания, могут подвергаться рассасыванию (Н. Н. Аничков). Но чаще белковое пропитывание и гиалиноз артерий сопровождаются деструктивными и склеротическими изменениями и артериолосклероз является обычным исходом гипертонической болезни. Он приводит к расстройствам кровоснабжения и питания тканей и органов. В крупных артериях эластического типа часто наблюдается липоидоз (атеросклероз), в стенках мелких артерий появляется нерезко выраженная липоидная инфильтрация, гиалинозу и артериолосклерозу подвергаются *vasa vasorum* крупных сосудов. По-видимому, редкие разрывы крупных сосудов обусловлены этими изменениями. Изменения со стороны сердца проявляются в гипертрофии левого желудочка, которая является результатом перегрузки. В условиях повышенного кровяного давления в артериальной системе возникает усиление сократительной функции миокарда левого желудочка, что приводит к утолщению мышечных волокон. Изменения в сердечной мышце при гипертонической болезни — кардиосклероз встречается в виде диффузного и очагового. Диффузный кардиосклероз или миофиброз проявляется в равномерном увеличении соединительной ткани, располагающейся между мышечными волокнами. Его обычно связывают с гипоксией сердца, нарушениями обмена и замедлением тока крови в капиллярах в связи с гипертрофией. Мелкоочаговый кардиосклероз является исходом очаговых некрозов в гипертрофированной сердечной мышце. Крупноочаговый кардиосклероз при гипертонической болезни встречается наиболее часто, он зависит от атеросклероза коронарных

артерий
нически
дов, ка
ся в э
же в п

В
при ги
очагов
агуляц
ний в
желудо
перегор
шинств
ние (Г.
К. М. Д
фоне п
никает

Оча
при его
больши
ным ра
гипокси
дочка и
сочковы
zmetal,
при гип
мент си
ных арт
ные эле
создава
(Long a
врежден
обменны
клетки.

Обос
росклер
можно
приятна
половые
б) вызв
ного ап
трофику
токсика
яды, ал
одни и
щими, а
склероти

артерий. Изменения со стороны других органов при гипертонической болезни проявляются такими же поражениями сосудов, как в почках, сердце, сосудах мозга. Они обнаруживаются в эндокринных железах—надпочечниках, гипофизе, а также в печени и скелетных мышцах.

В основе прогрессирующей сердечной недостаточности при гипертонической болезни лежат множественные мелкоочаговые некрозы мышечных волокон, преимущественно коагуляционного типа с локализацией патологических изменений в субэндокардиальном и субэпикардиальном слоях обоих желудочков и субэндокардиальных слоях межжелудочковой перегородки, трабекулярных и папиллярных мышцах. Большинство таких некрозов имеет метаболическое происхождение (Г. С. Ахметели, 1963; А. И. Струков, В. С. Пауков, 1967; К. М. Данилова, 1969; W. Raab, 1963; Г. Селье, 1967); на фоне предшествовавших рассеянных некрозов нередко возникает очаговая фрагментация мышечных волокон сердца.

Очаговые повреждения гипертрофированного миокарда при его декомпенсации с развитием дистрофии, по мнению большинства исследователей, также связаны с недостаточным развитием капиллярной сети. Наиболее уязвимыми для гипоксии являются субэндокардиальный слой левого желудочка и межжелудочковой перегородки, трабекулярные и сосочковые мышцы, т. к. они беднее васкуляризованы (L. Prinzmetal, а о. 1948). Высокое внутрижелудочковое давление при гипертонической болезни еще более усиливается в момент систолы, что приводит к сдавлению субэндокардиальных артерий и капилляров (Sabiston, Gregg, 1957). Форменные элементы крови плохо проходят через капилляры и могут создавать дополнительный местный аноксемический фактор (Long а. оth, 1962). Другой причиной развития очаговых повреждений миокарда является нарушение внутриклеточных обменных процессов внутри гипертрофированной мышечной клетки.

Обобщая данные эпидемиологических исследований атеросклероза, все факторы, влияющие на его возникновение, можно разделить на: а) предрасполагающие — неблагоприятная наследственность, конституционные особенности, половые особенности, обменные и сосудистые заболевания; б) вызывающие — все, что ведет к нарушению функций нервного аппарата, регулирующего обмен веществ, работу и трофику сосудов; в) поддерживающие и усиливающие (интоксикации, алкоголь, никотин, некоторые профессиональные яды, аллергены, инфекции). Такое деление весьма условно и одни и те же факторы иногда могут быть предрасполагающими, а в некоторых случаях способны поддерживать атеросклеротический процесс например, возрастные изменения со-

судов, гипертоническое состояние артерий, ожирение. С гигиенических позиций, естественно, наибольшее внимание привлекают внешние факторы.

А. Л. Мясников (1964) разработал следующую схему этиологии и патогенеза гипертонической болезни, в которой все внешние и внутренние факторы делит на:

А. Факторы предрасполагающие:

наследственно-семейные предрасположения, возраст, приобретенные в течение жизни предшествующие нарушения со стороны головного мозга, в первую очередь функционального и трофического характера, иногда и органического происхождения.

Предшествующие изменения со стороны почек, эндокринных желез и сосудистой системы.

Б. Факторы вызывающие:

острые психо-эмоциональные моменты (в том числе психические травмы).

Частые и длительные нервные перенапряжения, преимущественно застойного характера (неорганизованные), эмоциональные конфликты или постоянное психическое переутомление, истощающие корковые клетки, контузии головы. Климактерический невроз.

В. Факторы патогенетические:

Усиление активности прессорных гормонов (вазопрессина, норадреналина, почечная ишемия, усиление образования ренина-гипертензина. Ослабление активности почечно-депрессорных факторов.

Ослабление рефлекторных депрессорных механизмов.

Включение альдостерона и нарушение электролитного состава сосудистых стенок.

R. D. White (1959) предлагает следующий перечень возможных факторов патогенеза ИБС, которые должны изучаться эпидемиологическими методами:

I. Факторы внешней среды (главный объект эпидемиологических исследований): 1) Питание: а) белки, б) жиры, в) углеводы, г) общий калораж, д) витамины; 2) Физическая деятельность или ее отсутствие: а) работа, б) спорт; 3) Стресс: а) тип стресса, б) степень стресса; 4) Социальные факторы: а) брак и семья, б) религия (например, посты), в) другие; 5) Токсические вещества: а) табак, б) алкоголь, в) другие; 6) Паразиты: а) бактерии, б) вирусы, в) другие; 7) Климат и погода; 8) X (еще неуточненные факторы).

II. Факторы внутренней среды, связанные с развитием коронарной болезни—1. Наследственность: А) физические характеристики: 1) конституция; 2) морфология коронарных артерий: а) стенка артерий, б) коронарное де-

рево и ег

1) диабе

деятельн

1) возра

Больш

вании И

скому, э

очагов н

рушения

положни

(стресс)

Ведущую

через кор

но-адрена

щением з

ральных

скупенно

росту сер

ческой бо

демиологи

стране, та

кин, 1967;

янное на

дущие к

склероза.

нервной с

и липопро

способность

му эффек

ных и пол

ние тормо

заболевши

характера

тельность,

правильно

гаются. И

корение)

мечено, чт

напряжени

страха уве

и другие

сян, 1960,

эмоции (т

резко изме

ческих сос

вышение а

тельств, ко

рево и его анастомозы; Б) химические и метаболические 1) диабет; 2) гиперхолестеринемия; 3) другие. В) нервная деятельность, включая личность человека и его характер: 1) возраст, 2) пол, 3) X (еще не уточненные факторы).

Большая роль в возникновении, развитии и прогрессировании ИБС и ее обострений принадлежит нервно-психическому, эмоциональному напряжению. Возможность развития очагов некротических поражений в миокарде при резких нарушениях деятельности нервной системы доказали основоположник концепции ОАС-общего адаптационного синдрома (стресс) Г. Селье (1930—1960 гг.), Г. С. Ахметели (1963) и др. Ведущую роль при этом отводили опосредованным влияниям через кору, подкорковые структуры и гипоталамо-гипофизарно-адреналовую систему на миокард, что связано с прекращением защитного действия некоторых стероидов и минеральных элементов. Новые условия жизни, необычный темп, скученность, высокая степень общения людей способствует росту сердечно-сосудистых заболеваний, особенно гипертонической болезни. Об этом свидетельствуют данные ряда эпидемиологических исследований, проведенных как в нашей стране, так и за рубежом (А. Л. Мясников, 1965; И. А. Рывкин, 1967; К. И. Замыслова, 1967; Е. В. Эрнст, 1972). Постоянное напряжение нервной системы, психические травмы, ведущие к неврозам, играют важную роль и в развитии атеросклероза. Так, эмоциональное напряжение и перевозбуждение нервной системы приводят к повышению уровня холестерина и липопротеидов в крови, одновременно снижается способность сосудистой стенки расщеплять липиды. К подобному эффекту приводит столкновение («сшибка») отрицательных и положительных условных рефлексов или перенапряжение тормозного процесса. Помимо этого установлено, что у заболевших коронарной болезнью имеются свои особенности характера: чувствительность, страхи, мнительность, подозрительность, склонность к внутренним переживаниям. Они неправильно питаются, злоупотребляют никотином, мало двигаются. Имеется ряд работ, указывающих на изменения (ускорение) свертывания крови при повреждениях мозга. Отмечено, что при различных видах резкого физического перенапряжения, эмоциональных воздействиях с вызыванием страха увеличивались протромбиновый коэффициент, вязкость и другие физико-химические свойства крови, (А. А. Маркосян, 1960, 1962). Я. Брод (1957) нашел, что отрицательные эмоции (тревога, напряжение, ожидание, страх, жалость) резко изменяют кровообращение и сопротивление периферических сосудов, при этом отмечены также тахикардия и повышение артериального давления. При анализе обстоятельств, которые привели к инфаркту миокарда, Е. П. Федо-

рова и А. И. Полянцева (1955, 1957) пришли к выводу, что в 20, 7% инфаркту предшествовала острая психическая травма, в 35% — хроническая травматизация психики больного, в 30% — постоянное умственное перенапряжение на работе, лишь в 4,5% случаев — физическое перенапряжение.

Хронические коронарные заболевания в 3—7 раз чаще встречаются у лиц с выраженной целеустремленностью, честолюбием и нетерпимостью к своему ближайшему окружению (М. Friedman, М. Braun, R. Rosenman, 1969, цит. по П. В. Симонову, 1975).

Зарубежные исследователи выделяют даже так называемый стресс-коронарный профиль личности, обнаруженный у большинства больных инфарктом миокарда. Такие люди постоянно пребывают в состоянии неразрешенного внутреннего конфликта, беспокойства, иногда депрессии, им свойственны напряженная деятельность, постоянная перегрузка на работе, стремление достигнуть высокого положения в обществе, часто неосуществимое из-за вечного недостатка времени («конфликт со временем»).

Многие исследователи сделали вывод, что хронические формы стресса могут создавать увеличенную нагрузку на сердце и поэтому явиться важным этиологическим фактором в образовании коронарных и гипертонических заболеваний сердца (Х. Элиаш, К. Лагер, К. Норбэк, А. Русен, Х. Скотт, 1970). Во время эмоционального стресса (Л. Карльсон, Л. Леви, Л. Уре, 1970) увеличивается мобилизация свободных жирных кислот из жировой ткани, что связано, прежде всего, с повышенной активностью симпатической нервной системы. Имеет место увеличенный приток этих кислот к печени, развивается усиленное образование липопroteинов, возникает гиперлипопroteинемия, увеличивается содержание свободных жирных кислот и триглицеридов в плазме крови с повышением выделения катехоламинов. Триглицериды увеличивают скорость коагуляции крови.

Когда скоро коронарные сосуды заболевают, психический стресс отрицательно сказывается на течении заболевания, увеличивая потребление кислорода сердцем, что происходит во время стимуляции симпатической нервной системы. В клиническом плане могут последовать грудная жаба, инфаркт миокарда, даже мерцание желудочков и внезапная смерть. А. Л. Мясников (1960), параллельно с Г. Ф. Лангом (1950), обосновав теорию невrogenного происхождения гипертонической болезни, в последующем (1965, 1967) пришел к выводу о комплексном ее происхождении и значении, наряду с нервным фактором, висцеральных нарушений, а также наследственного предрасположения и гуморально-обменных расстройств.

Невротическую и патологическую роль сердца в ее развитии, инфаркте миокарда, синдромах, капризности, зависимости, переживаниях, ми бедствия

И. В. Давыдов. Наконец, в основном болевом ишемии миокарда, левых отделов сердца, жизни и труда

В происхождении фигурируют две положительные ситуации, невrogenные факторы, более или менее играют, по выражению П. К. Анохина, или эмоциональные, тонических состояний, русла, так и со поставщика кардиальных спастических состояний, связан с мобилизацией

З. В. Косенко так называемых категориях эмоций, «ход» патологический 1) витальные эмоции за для жизни болевых, глубокие личности, резкая психическая неудовлетворенная, вынужденная

По мнению играет не эмоциями, массивность эмоций, держания эмоций, данного человека, инфаркт миокарда, но и положительность в 2—3 раз

Невротические нарушения играют основную этиологическую и патогенетическую роль при ишемической болезни сердца в ее наиболее ярких формах — грудной жабе и инфаркте миокарда. Ряд клиницистов указывает, что такие синдромы, как состояние страха и тревоги, депрессии и зависимости, невротизма, чувства обиды и другие тяжелые переживания с нарушением психики являются предвестниками бедствия (Н. К. Боголепов, 1957, Е. В. Шмидт, 1964; И. В. Давыдовский, 1962; А. В. Снежневский, 1971 и др.).

Наконец, возникла идея о нервном происхождении того основного болезненного процесса, который обычно приводит к ишемии миокарда — атеросклероза, одного из главных заболеваний современного человечества, определяющих сроки жизни и трудоспособности людей.

В происхождении гипертонической болезни также часто фигурируют длительные и частые отрицательные (иногда и положительные) эмоции на почве неблагоприятных жизненных ситуаций, психотравмы шокового характера и др. Все неврогенные факторы, вызывающие в сосудистых центрах более или менее выраженный стойкий прессорный эффект, играют, по выражению Г. Ф. Ланга, роль фактора-инициатора в возникновении гипертонической болезни.

П. К. Анохин (1965), считал, что чрезвычайные волнения или эмоциональный стресс лежат в основе почти всех гипертонических состояний. Это касается как общего сосудистого русла, так и сосудов сердца, а также моторики кишечника — поставщика кардиоспазмов, пилороспазмов и других форм спастических состояний. Любой вид отрицательной эмоции связан с мобилизацией адренэргического субстрата.

З. В. Косенко, Э. Г. Парамонова (1967) из общей суммы так называемых «отрицательных эмоций» выделяют две категории эмоциональных переживаний, способных «пустить в ход» патологические механизмы при коронарной болезни: 1) витальные эмоции — шоковые переживания страха, угроза для жизни больного или его близких, 2) личностные эмоции — глубокие переживания несправедливого оскорбления личности, резкая неожиданная юмена стереотипа, систематическая неудовлетворенность личности (творческая или семейная, вынужденная необходимость идти против совести).

По мнению Т. А. Невзоровой (1963), решающее значение играет не эмоциональный фактор вообще (его качество), а массивность эмоционального воздействия и отношение содержания эмоций к переживаниям и структуре личности данного человека. Поэтому среди факторов, вызывающих инфаркт миокарда, могут играть роль не только отрицательные, но и положительные эмоции. Коронарная недостаточность в 2—3 раза чаще развивается у лиц умственного труда

при частом нервно-психическом напряжении, что способствует возникновению первого приступа, а также определяет частоту и интенсивность повторных приступов. В. Ф. Зеленин (1947) даже считал правомерным выделять психогенную форму стенокардии, где поводом к возникновению приступа почти всегда являлось душевное перевозбуждение, главным образом т. н. отрицательные эмоции. При этой форме чаще всего наблюдалась выработка условных рефлексов на обстановку, что способствовало чрезвычайно легкому повторению приступов в сходных условиях.

В генезе ИБС и наступлении смерти от нее среди различных внешних влияний проявляют себя и физические перенапряжения, которые даже в здоровом сердце вызывают изменения внутриклеточных структур. В экспериментах на животных, подвергнутых длительным физическим перегрузкам, при исследовании миокарда были обнаружены неравномерное окрашивание золином мышечных волокон внутренних слоев миокарда, умеренная гипертрофия их, периваскулярный отек и очаговое исчезновение поперечной исчерченности, гликоген почти полностью отсутствовал во всех отделах миокарда. При однократных физических нагрузках гликоген быстро исчезал из мышечных клеток сердца, прежде всего из средних слоев миокарда, затем из наружных слоев и в последнюю очередь — из внутренних. Сочетанное воздействие физической нагрузки с патологическим процессом в миокарде и в сосудах сердца ведет к развитию более резких дистрофических изменений в сердечной мышце и к нарушению функции сердца. Вредное воздействие физических нагрузок наиболее четко проявляется в случаях, когда эти нагрузки являются необычными, требуют чрезмерного напряжения и мобилизации сил, когда физические напряжения сочетаются с резкими движениями тела.

У нетренированных лиц при физических нагрузках резко учащается сердечный ритм, более выраженными становятся структурные изменения мышечных волокон. Физическая тренировка миокарда создает предпосылки для более стойкой компенсации мышечной деятельности, для регуляции функциональных состояний, для развития резервных сил (В. В. Парин, 1962). По мнению большинства исследователей, ограничение подвижности способствует развитию атеросклероза и изменений в мышце сердца. Недостаточная физическая активность (так называемое «сердце деятельного бездельника») характеризуется учащенным пульсом, укорочением напряжения левого желудочка, что является следствием повышения тонуса симпатического нерва сердца. Такая перестройка вегетативной нервной системы весьма неблагоприятна для обмена веществ. Подобное состояние спо-

собна усту
Физически
ных или д
реакциям
мышцы в
способству
Чем длите
тем ярче в
ствия. Даж
возможнос
старых, не
сведениям
нагрузка в
нию скоро
дистой сист
напряжени
низма, нек
повышение
или даже с
венечных а
жаются до
такого ком
случаях: 1)
вуют атеро
вание их; 2)
намического
зетвей венеч
вия катехол
рий к фасци

Однако
напряжения
ный фактор.
грузки, трен
готворное в
процесса. В
общего холе
менее выраж
артерий и из
зе без сочета
1966). Физич
ных, что бла
рованных на
це. Это спосо
ных, снижен
свидетельств
больного сер
от степени к

собна устранить физическая тренировка (W. Raab, 1966). Физические перенапряжения, особенно у лиц нетренированных или детренированных, нередко приводят к неадекватным реакциям вазомоторных механизмов и работе сердечной мышцы в условиях кислородной недостаточности, которая способствует накоплению промежуточных продуктов обмена. Чем длительнее и значительнее физическое напряжение, тем ярче выступают нарушения обмена и тяжелее их последствия. Даже организм молодых людей, у которых резервные возможности обмена веществ выше, чем у лиц пожилых и старых, не справляется с физическим перенапряжением. По сведениям А. В. Алякритской (1966), чрезмерная физическая нагрузка в большинстве случаев предшествовала наступлению скоропостижной смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы лиц в возрасте от 18 до 40 лет. Физическое напряжение, являющееся необычным и вредным для организма, некоторые уподобляют физической травме. Всякое повышение потребления кислорода миокардом полностью или даже с избытком компенсируется быстрым расширением венечных артерий, в результате все отделы миокарда снабжаются достаточным количеством кислорода. Нарушения такого компенсаторного механизма наступают в следующих случаях: 1) когда расширению венечных артерий препятствуют атеросклеротические изменения или полное стенозирование их; 2) когда повышение внутрижелудочкового гемодинамического давления ведет к сжатию субэндокардиальных ветвей венечных артерий; в) когда интенсивность воздействия катехоламинов превышает способности венечных артерий к расширению (W. Raab, 1966).

Однако будет неправильным рассматривать физические напряжения для больного организма только как отрицательный фактор. При определенных условиях дозированные нагрузки, тренировки, физическая активность оказывают благотворное влияние на организм и течение патологического процесса. В таких ситуациях отмечены более низкие уровни общего холестерина в крови, улучшение ЭКГ-показателей, менее выраженные атеросклеротические процессы в стенках артерий и изменения в мышце сердца, чем при атеросклерозе без сочетания с физической нагрузкой (Н. И. Репетун, 1966). Физическая нагрузка приводит к снижению веса больных, что благотворно влияет на сердце. Использование дозированных нагрузок улучшает развитие коллатералей в сердце. Это способствует восстановлению трудоспособности больных, снижению вероятности инфаркта миокарда. Эти факты свидетельствуют о том, что оценка степени нагрузки для больного сердца весьма относительна и во многом зависит от степени компенсации коронарного кровообращения. от

тренированности мышцы сердца и других индивидуальных особенностей организма. В ранних стадиях развития патологического процесса в артериях и мышце сердца даже значительное физическое напряжение может не оказать заметного вредного воздействия на развитие болезни.

Патогенез различных форм острой коронарной недостаточности

Многие исследователи (Н. Н. Аничков с соавт., 1956; А. Л. Мясников с соавт., 1959, 1960 и др.) вне зависимости от формы ОКН считают обязательным фон в виде предсуществующих органических изменений в коронарных сосудах, чаще в связи с их атеросклеротическим поражением. Функциональные расстройства, по их мнению, могут играть лишь некоторую подсобную роль в возникновении и прогрессировании самого коронарного атеросклероза. Большинство авторов (Б. А. Лапин, 1956; А. В. Смольяников, 1957, 1958; И. В. Давыдовский, 1958 и другие), основываясь на данных о возможности развития инфаркта миокарда и при слабом коронаросклерозе, или даже при вовсе неизмененных коронарных сосудах, объединяют все формы коронарной недостаточности в единый синдром, различный характер которого объясняют интенсивностью коронарных расстройств типа коронароспазма и тем фоном, на котором они развиваются (состояние метаболизма миокарда и характер поражения сосудов). Предполагается, что органические изменения отягощают течение функциональных расстройств и сами служат одним из источников этих расстройств в связи с резким изменением реактивности сосудистых стенок, пораженных атеросклерозом.

Мнение об общности этиологии и едином патогенезе всех форм коронарных расстройств подтверждается наличием переходных (промежуточных) состояний между стенокардией и инфарктом миокарда (микроинфаркты) и частым развитием инфаркта миокарда в финале многолетней стенокардии.

Среди функциональных факторов, которым приписывается определенная роль в патогенезе ИБС, следует остановить-ся на нарушениях тонуса коронарных сосудов и обменных нарушениях, обусловленных гормональными и биохимическими сдвигами. Установить значение этих факторов морфологическими методами невозможно. Об их участии в патогенезе ИБС патологоанатом или судебный медик может судить на основании клинических данных, некоторых косвенных показателей, выявляемых по ходу вскрытия, а также, исходя из результатов экспериментальных исследований. Важным показателем следует признать неадекватность изменений в

коронарной системе по отношению к тяжести клинических проявлений и морфологическим изменениям в миокарде, что наблюдается в значительном числе случаев.

Дискутабельными до сих пор являются возможность возникновения и значение ангиоспазма, как причины острой ИБС.

А. В. Трубецкой (1970) и И. К. Шхвацабая, (1961, 1965, 1970, 1975) указывают, что спазм в физиологических условиях не наступает, однако он оказывается возможным при извращении функции центральной нервной системы. А. В. Трубецкой (1964, 1972) доказал также, что коронарные артерии на констрикторные влияния реагируют только тогда, когда обмен в сердце сдвигается в сторону анаэробноза. Морфологическим свидетельством ангиоспазма в условиях острой ИБС многие считают повышение проницаемости интимальных мембран, документируемое очаговым отеком, кровоизлияниями, плазморрагией и др. по аналогии с последствиями ангиоспазма и других органов.

Не менее важное значение чем ангиоспазму, некоторые авторы придают нарушению базального тонуса. Под базальным тонусом понимают состояние тонического напряжения, характерного для артерий в норме. Сосуды, потерявшие базальный тонус, пассивно изменяют свой просвет под влиянием сокращений сердца, что может вести к нарушению кровообращения в миокарде. Потеря базального тонуса связывается с нарушением местных механизмов его саморегуляции, что может ограничиться отдельными ветвями венечных артерий и даже их сегментами.

В происхождении острых проявлений ишемической болезни сердца И. К. Шхвацабая (1970) предлагает рассматривать оба фактора: коронарогенный (сосудистый) и некоронарогенный (метаболический), как звенья одного патогенетического механизма, находящиеся в теснейшем взаимодействии. Коронарогенные проявления автор разделяет на 2 периода: начальный и более поздний. В начальном периоде ведущим является неврогенный спазм коронарных сосудов. Основными условиями для его возникновения являются нарушения в сфере высшей нервной деятельности и функции вегетативной нервной системы. Во втором периоде главным является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровообращения, ограниченными вследствие стенозирующего коронарного склероза и нарушений механизмов местной саморегуляции сосудистого тонуса (рис. 4.).

Хроническая коронарная недостаточность служит фоном, на котором разворачиваются симптомы ОКН, вернее, возникают ее обострения. Основным процессом при этом чаще все-

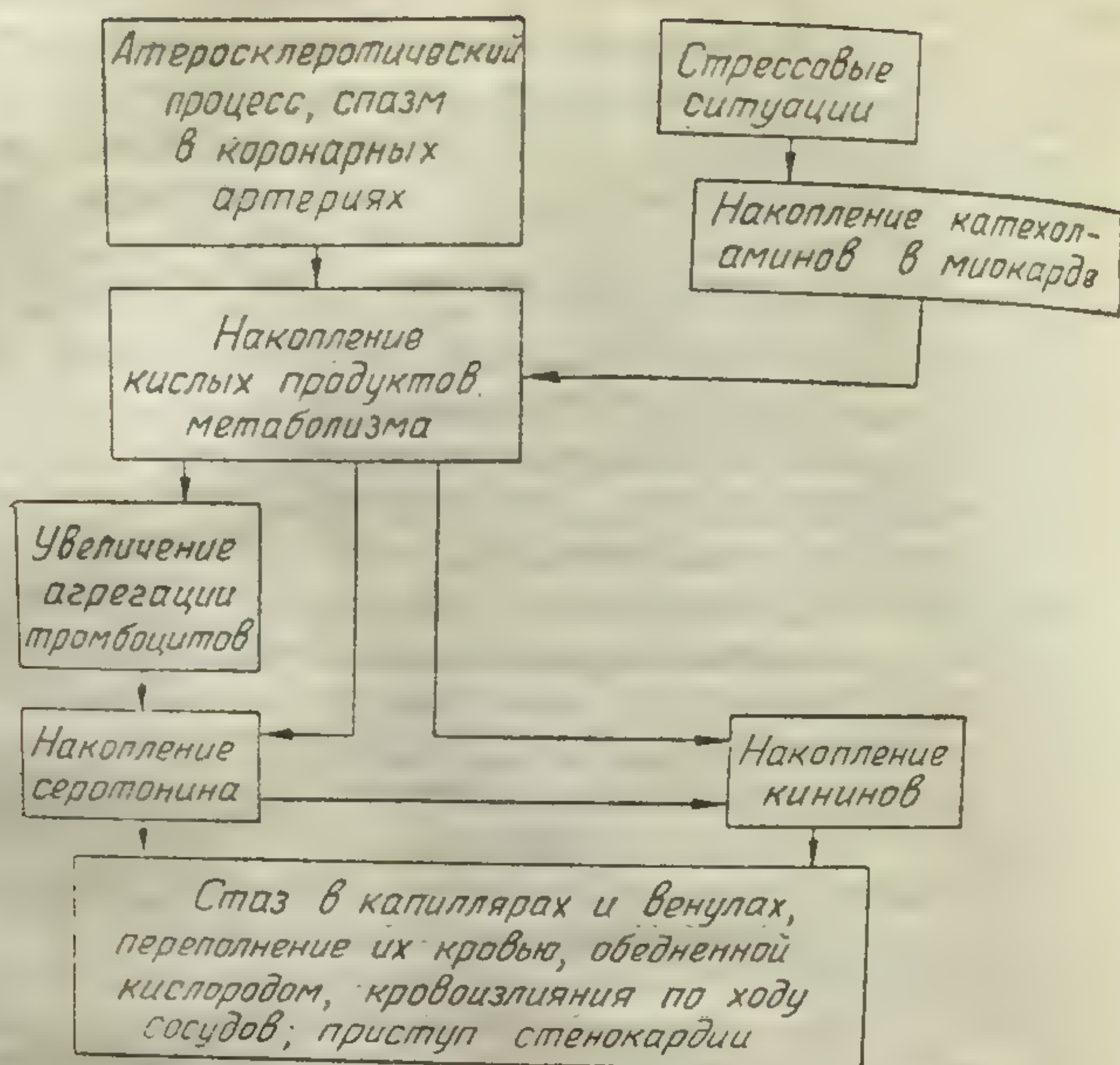


Рис. 4. Один из возможных механизмов развития стенокардии и роль некоторых патогенетических факторов (Из книги Л. А. Мясникова и В. И. Метелицы «Дифференцированное лечение хронической ишемической болезни сердца», М., 1974)

го является атеросклероз венечных артерий, диффузный или изолированно поражающий одну или ряд венечных артерий. Коронаросклероз сопровождается возникновением стенозов, разных степеней облитераций и перекалибровкой сосудов. В миокарде при хронической коронарной недостаточности возникают рубцовые изменения различной морфологии и патогенеза, происходит гипертрофия мышечных волокон, одинаково выраженная как у больных с сопутствующей гипертонической болезнью, так и без нее; наряду с утолщением стромы гипертрофия миокарда наиболее ярко выявляется в субэндокардиальных отделах левого желудочка и под эпикардом, а также вокруг рубцов. В ряде случаев возникают дистрофические процессы, свойственные «повреждению» миокарда, развитие которых объясняется гипоксией. Рубцовые изменения при хронической коронарной недостаточности имеют различный характер—от разрастания рубцовой ткани в участках фрагментации и дискоидного распада мышечных волокон до стабильных постинфарктных и сливных рубцов.

Коронарная недостаточность является своеобразным пусковым механизмом целой цепи сложных реакций (рис. 5.).

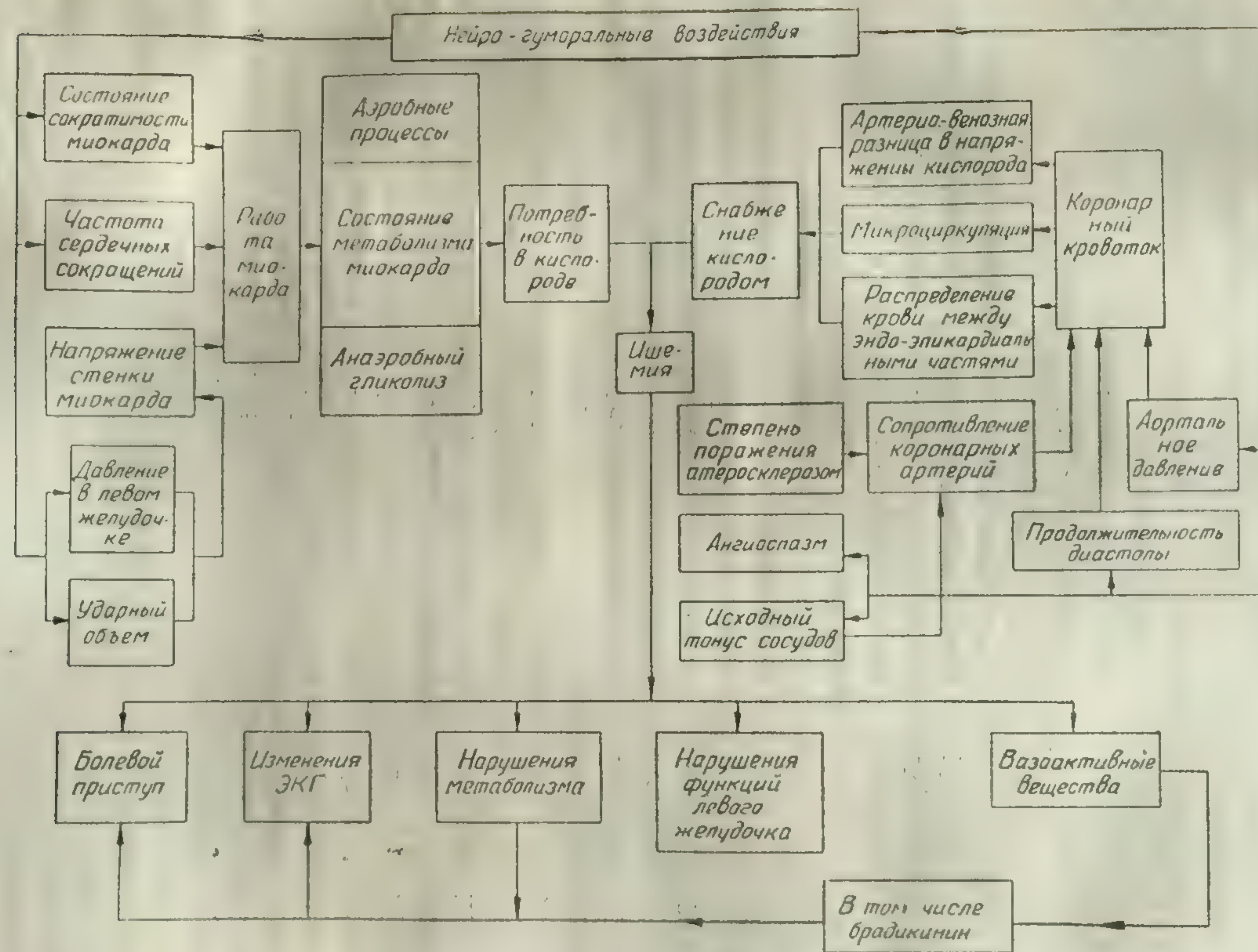


Рис. 5. Схема развития ишемии миокарда при хронической коронарной недостаточности

холаминов и ионным сдвигам (потеря магния, калия и фосфора, накопление кальция, натрия и воды), которые в значительной степени определяют гидропически-деструктивные изменения ультраструктур. В поздние сроки ишемической стадии самыми лабильными ультраструктурами становятся митохондрии и саркоплазматический ретикулум, наиболее резистентными — миофибриллы.

Некротическую стадию инфаркта миокарда, которая сменяет ишемическую стадию, характеризуют не только некротические изменения в очаге инфаркта, но и глубокие обменные нарушения вне этого очага. Наиболее тяжелые осложнения отмеченной стадии — острая аневризма и разрыв сердца.

Изменения миокарда при хронической ишемической болезни сердца могут быть представлены атеросклеротическим мелкоочаговым кардиосклерозом, постинфарктным крупноочаговым кардиосклерозом, хронической аневризмой сердца. Миокард при этом, как правило, гипертрофирован (регенерационная гипертрофия миокарда по периферии постинфарктных рубцов).

Инфаркт миокарда рассматривают как полиэтиологическое заболевание (рис. 6). А. И. Струков (1973) важную роль в развитии инфаркта миокарда отводит прогрессирующему атеросклерозу венечных артерий. Большое значение он придает повышению проницаемости стенок ветвей разного калибра венечных артерий, особенно выраженному при гипер-

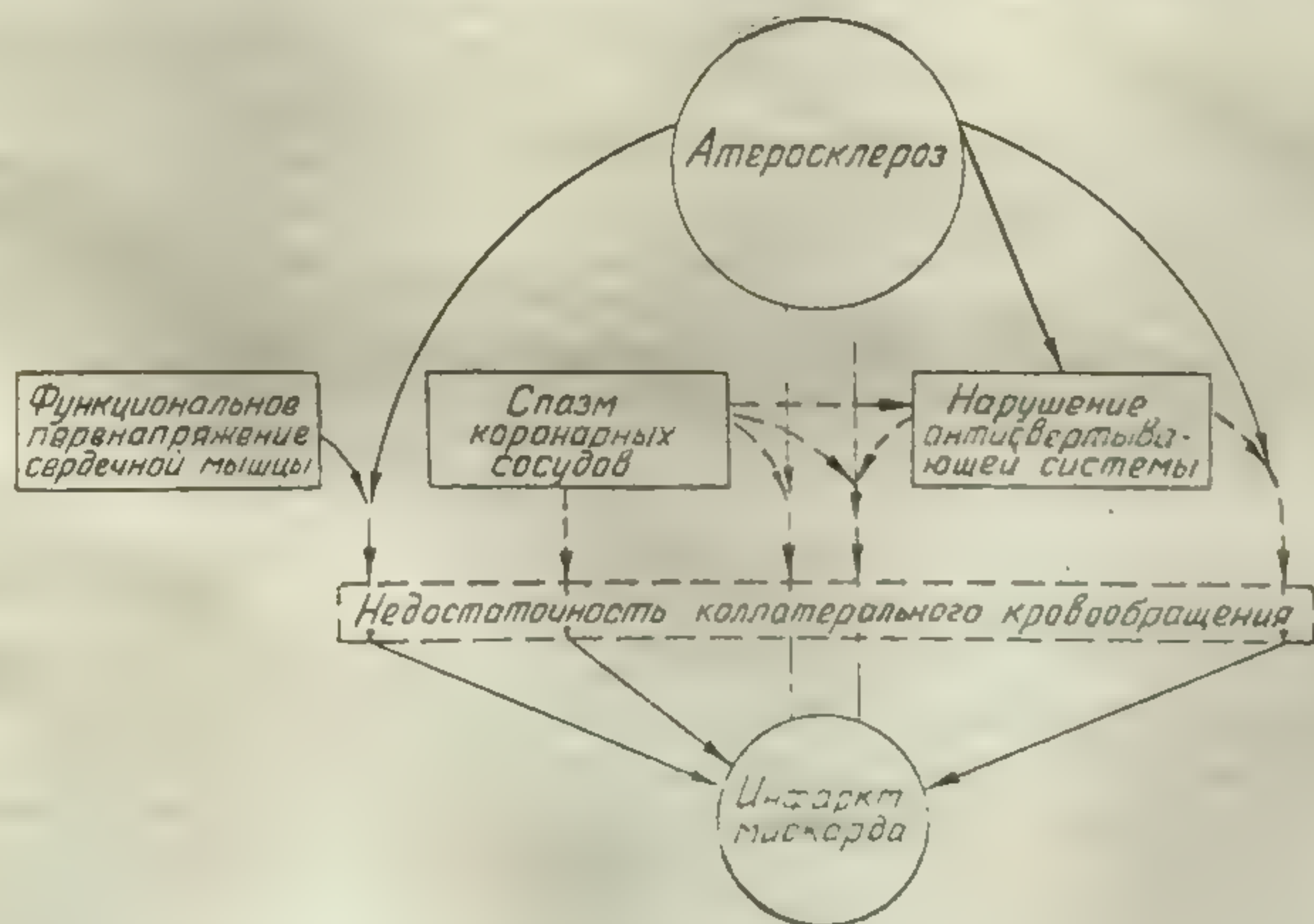


Рис. 6. Схема патогенеза инфаркта миокарда по А. Л. Мясникову (Из книги А. Л. Мясникова «Гипертоническая болезнь и атеросклероз», М., 1965)

тонической болезни. Повышенная сосудистая проницаемость, особенно в микроциркуляторном русле, важна с точки зрения присущей последнему функциональной способности обеспечить гемодинамический и метаболический гомеостаз тканей. Образование интрамуральных гематом, белково-фибриноидное пропитывание стенок, особенно соответственно бляшкам, повышенная сосудистая проницаемость, способствуя прогрессированию коронарного атеросклероза, могут явиться одним из факторов возникновения тромбоза венечных артерий сердца как заключительного этапа многообразных структурно-функциональных и метаболических изменений в венечных артериях, микроциркуляторном русле и миокарде (рис. 7).

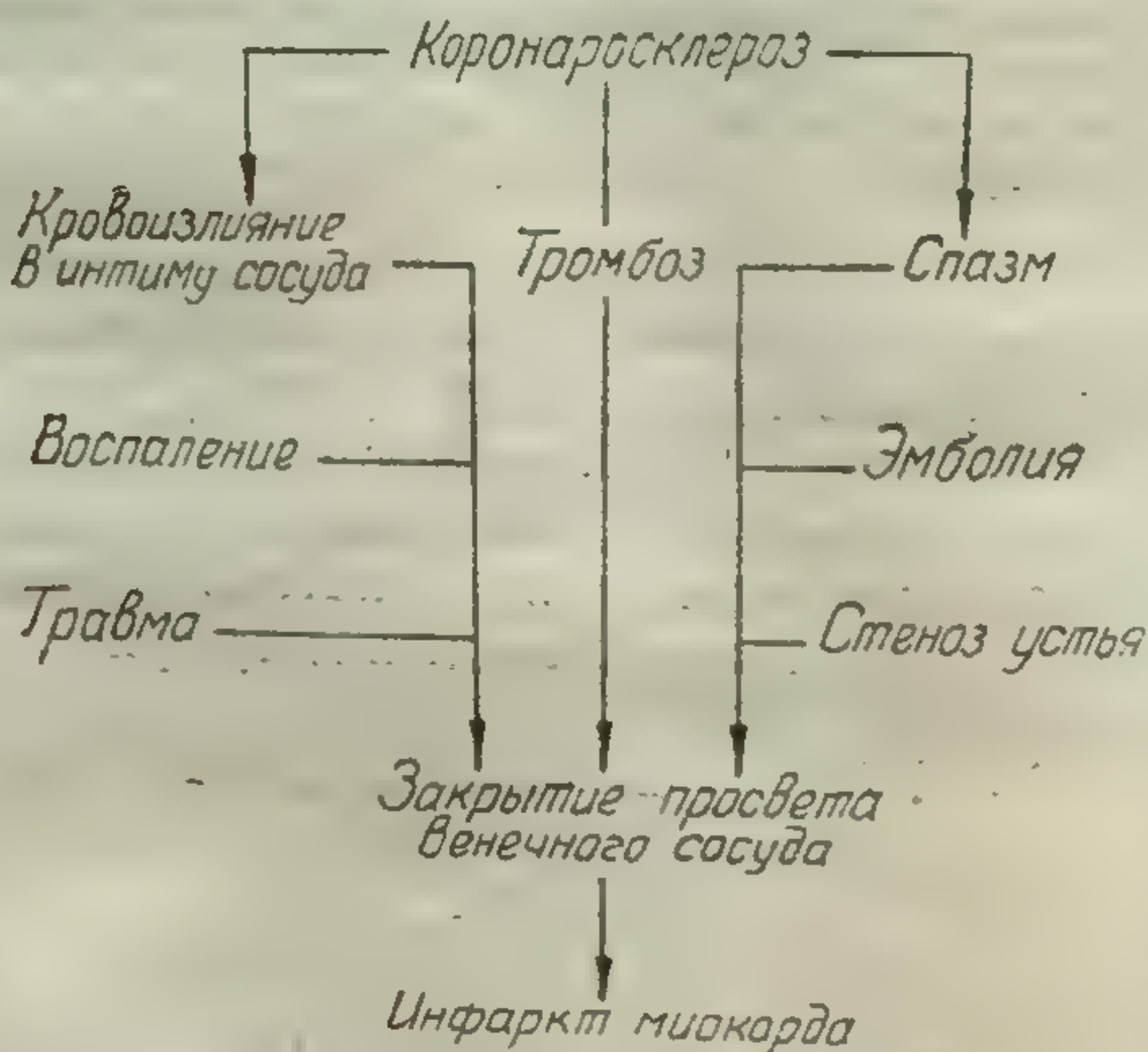


Рис. 7. Некоторые патогенетические факторы развития инфаркта миокарда по Stein. (Из книги Grundlagen und Klinik innerer Erkrankungen. Leipzig, 1968).

А. Нечт (1967, 1970) полагает, что если создаются условия, при которых возникает несоответствие между потребностью в кислороде и доставкой его и субстратов окисления, то в мышечной клетке уменьшается образование богатых энергией фосфатов, снижается концентрация АТФ до 40—60% и клетка повреждается вплоть до развития некробиоза и некроза. Такая критическая ситуация в миокарде прежде всего создается в субэндокардиальных слоях желудочков. Вместе с тем А. Нечт (1970) подчеркивает, что только дефицитом кислорода нельзя объяснить возникновение ни мелких, ни крупных очагов некроза. В клинике и эксперименте нет наблюдений, из которых бы следовало, что состояния, когда возникает дефицит кислорода (анемия, коллапс или воздействие катехоламинов), сами по себе, без дополнительного сосудистого фактора, вызывали бы инфаркт миокарда. Возникают только очаговые метаболические повреждения миокарда. Для развития распро-

страненного некроза миокарда одинаково важны как сосудистый, так и метаболический факторы, тесно связанные между собой и взаимообуславливающие друг друга.

Несомненно, что в редких случаях, когда инфаркт миокарда возникает при слабо выраженном атеросклерозе венечных артерий, отсутствии тромбоза и без полного закрытия просвета артерии, необходимо изучать состояние дистальных отделов венечных артерий, артериол и капилляров.

Е. Moschkowitz (1949) считает, что склероз капилляров — постоянный спутник общего атеросклеротического поражения сосудов, что отражается на обмене веществ. Это высказывание в полной мере относится к состоянию микроциркуляции миокарда при атеросклерозе коронарных артерий. Таким образом, при ишемической болезни сердца необходимо изучать всю сосудистую систему сердца, хотя наши методические возможности в отношении изучения микроциркуляции миокарда пока еще недостаточны. По данным Е. Edwards (1969), крупный трансмуральный инфаркт миокарда связан с окклюзией (обычно тромбом), тогда как при небольших очагах некроза (мелкоочаговый и субэндокардиальный инфаркт миокарда) окклюзия отсутствует. В настоящее время имеются клинико-анатомические подтверждения возможности развития коронаротромбоза при отсутствии атеросклероза венечных артерий (С. Stauf, 1969). Моментами, особенно способствующими возникновению внутрисосудистого тромбоза, следует считать сочетание гиперкоагуляции крови вследствие уменьшения физиологических антикоагулянтов и угнетения фибринолиза при нарушении быстрой активации пламиногена и повышении содержания антиплазминов быстрого действия. Такие изменения как раз и наблюдаются в выраженных стадиях гипертонической болезни и атеросклероза, когда наиболее часто возникает инфаркт миокарда. Следовательно, при атеросклерозе и гипертонической болезни имеются благоприятные условия для возникновения внутрисосудистого тромбообразования вообще и для тромбообразования в венечных сосудах в частности, как со стороны сосудистой системы сердца (изменения сосудистой стенки, нарушение кровообращения), так и со стороны свертывающей и фибринолитической систем крови. Все это указывает на тесную связь атеро- и тромбогенеза, дает основание отводить внутрисосудистому тромбообразованию существенную роль в патогенезе атеросклероза и его отдельных проявлений. По мнению А. И. Грицюк (1973), тромбы могут лизироваться не только прижизненно, но и посмертно, особенно при внезапной смерти больных, когда, как установлено, наблюдается резкое повышение фибринолиза. Это подтверждено Э. Ш. Халфеном с соудрн. (1966). В свете отмеченных данных результаты патологоанатомических исследований (частое отсутствие тромбов у умерших от инфаркта миокарда), проводимых не ранее, чем через 2 часа после смерти, вполне могут быть объяснены прижизненным или посмертным лизисом тромбов. Более частое выявление тромбоз при смерти больных через 2—3 суток после развития инфаркта миокарда по сравнению с ранними сроками связано, очевидно, с организацией тромба. Повышающаяся при жизни или после смерти фибринолитическая активность крови не в состоянии привести к лизису такого «старого» тромба. Свежеобразованные тромбы легко лизируются, тем более, что в этих случаях нет столь выраженного, как позже, истощения противосвертывающих механизмов крови.

Основной и наиболее частой причиной обширного инфаркта миокарда считают коронаротромбоз. Это имеет не только теоретическое, но и практическое значение, ибо предопределяет

меры профилактики и борьбы с этим заболеванием. Известны состояния, которые сопровождаются гиперкоагуляцией крови и угнетением фибринолиза, т. е. моменты, благоприятствующие внутрисосудистому тромбообразованию. Это — атеросклероз, пожилой возраст, гиподинамия, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, курение, стрессовые ситуации, аллергия замедленного типа (рис. 8).

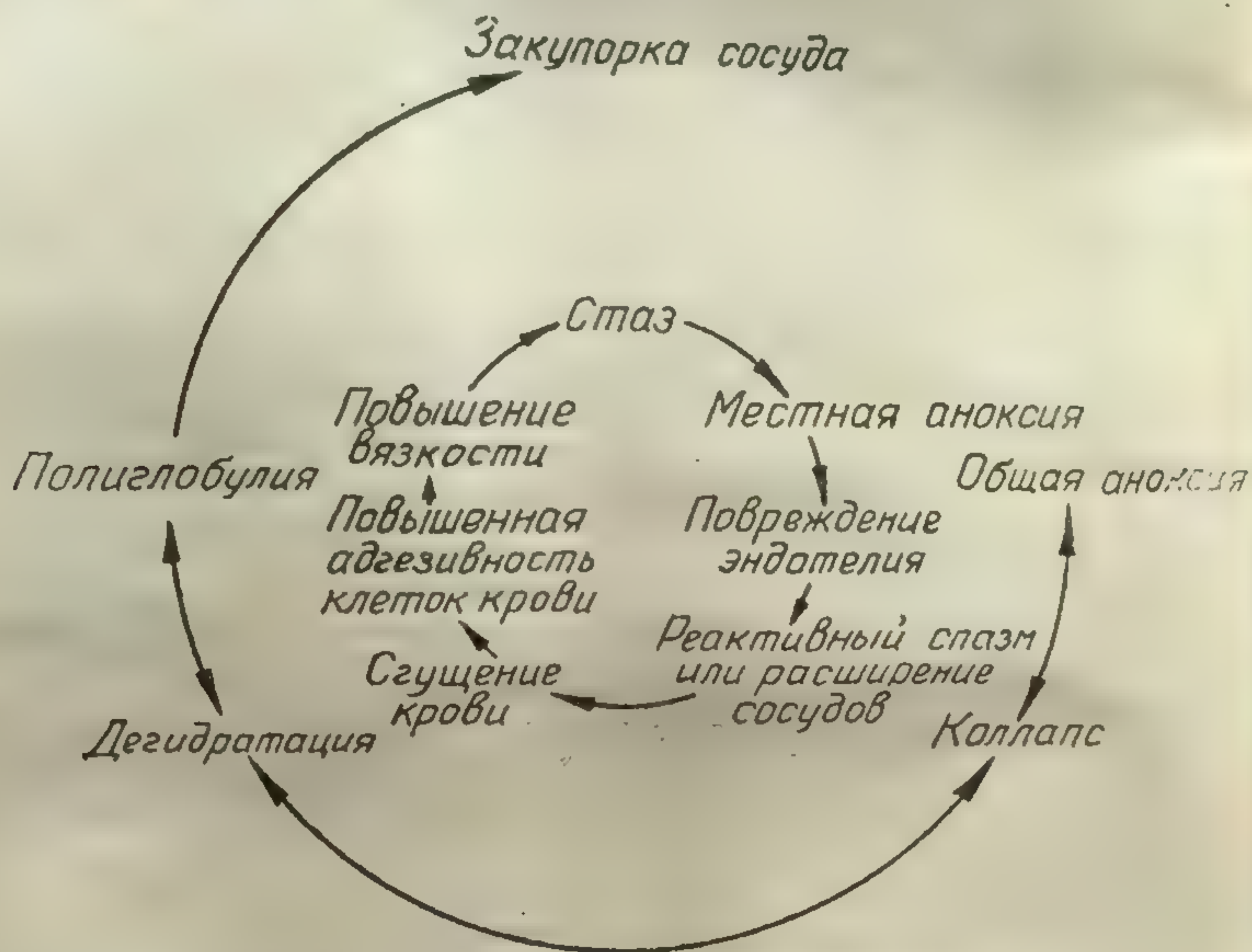


Рис. 8. Причины и следствия закупорки сосудов (схема в модификации Майера). Из книги Э. Перлик «Антикоагулянты». Л., 1965

Наряду с основными причинами коронарогенного некроза — крупноочагового инфаркта миокарда, возникающего на почве коронаротромбоза, окклюзии венечных сосудов, могут иметь значение и накопление в миокарде катехоламинов или нарушение электролитного баланса (метаболические некрозы), аутоиммунные повреждения вследствие реакции аутоантиген-аутоантитело, главным образом при развитии повторных инфарктов миокарда. К некоронарогенным теориям развития инфаркта миокарда близко примыкает теория ретроградного и асцендирующего (прыгающего) тромбоза V. Rothmund (рис. 9). По этой теории первично под влиянием стресса или других вредных воздействий образуются диссеминированные множественные мелкие очаги некрозов вследствие недоста-

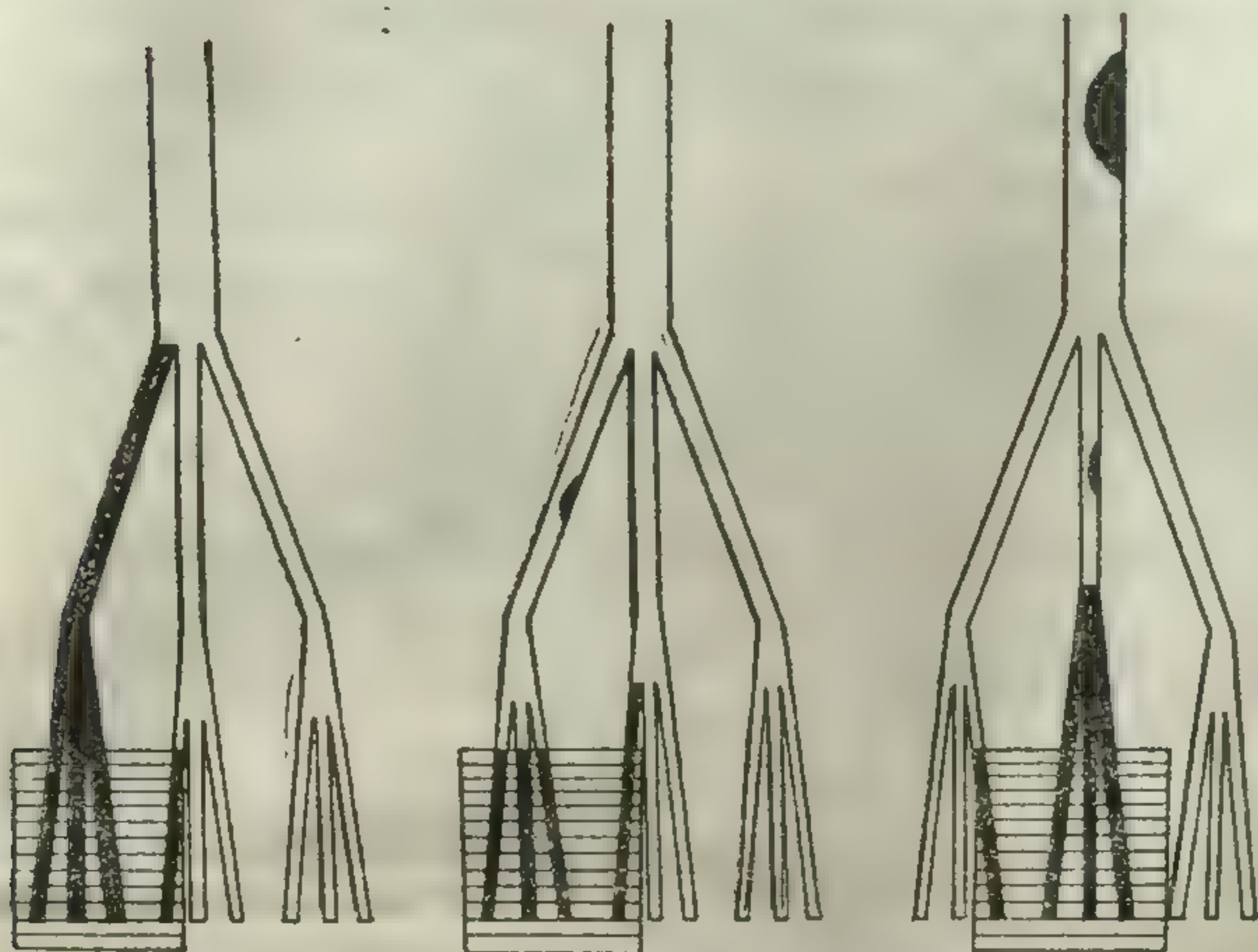


Рис. 9. Схема развития ретроградного и асцендирующего тромбоза (по Rothmund из книги «Инфаркт миокарда». Под ред. проф. А. И. Грицюк. Здоров'я, Киев, 1973). В первично образующихся под влиянием стресса или других причин множественных мелких очагах некроза мышцы сердца за счет некроза стенок капилляров возникают пристеночные и окклюзирующие тромбы. Тромбоз вследствие замедления движения крови и завихрений над этим участком распространяется вверх на артериолы и более крупные сосуды. Полная окклюзия одного из этих сосудов вызывает некроз всего участка мышцы, который им снабжался, т. е. возникает инфаркт миокарда. Допускается возможность развития прыгающего (асцендирующего) тромба вдали от некротизированного микроучастка миокарда. Тромб обтурирует сосуд и возникает инфаркт миокарда.

точного капиллярного кровоснабжения отдельных участков сердечной мышцы, что приводит к пристеночному, а затем и окклюзионному тромбозу. Тромбоз вследствие замедления движения крови и завихрений над этим участком распространяется вверх на артериолы и даже крупные сосуды.

Полная окклюзия одного из сосудов вызывает некроз всего участка мышцы сердца, который снабжался им, т. е. возникает инфаркт миокарда. Допускается также возможность развития асцендирующего тромба вдали от некротизированного микроучастка миокарда. Тромб обтурирует сосуд и возникает инфаркт миокарда.

Хотя теория асцендирующего тромбоза и не лишена недостатков, она в определенной степени демонстрирует возможность перехода микронекрозов различного происхождения в крупноочаговый инфаркт миокарда тромбогенного генеза. Та-

кая возможность вполне вероятна, если иметь в виду, что местно в участках микронекроза может создаваться повышенная концентрация прокоагулянтов, особенно тромбопластина, дающего начало цепной реакции свертывания крови и образования внутрисосудистого тромба.

Суммируя данные собственных исследований и литературы, А. М. Вихерт и Е. И. Чазов (1971) указывают, что инфаркт миокарда может развиваться в результате следующих вариантов нарушения коронарной циркуляции: 1) прекращения притока крови вследствие коронарного тромбоза на фоне резко или умеренно выраженного атеросклероза; 2) резкого уменьшения притока крови по атеросклеротически измененным, значительно стенозированным, но все же проходным для крови коронарным артериям; 3) в редких случаях, преимущественно у лиц молодого возраста, на фоне умеренно выраженного атеросклероза или даже без него.

Патогенетические механизмы развития инфаркта миокарда в этих случаях отличаются друг от друга. Первый вариант — основной и наиболее частый в развитии крупноочагового инфаркта миокарда. Вторым и третьим варианты связаны с весьма распространенным в настоящее время взглядом, что при наличии проходных для крови, но склерозированных сосудов в определенных периоды времени вследствие различных причин возникает функциональное несоответствие между величиной коронарного кровотока и потребностями миокарда. Среди этих причин А. М. Вихерт и Е. И. Чазов (1971) останавливаются на роли спазма резко и умеренно измененных атеросклеротическим процессом венечных артерий, мышечного напряжения, нарушения обмена катехоламинов, стрессовых ситуаций и других факторов.

В возникновении тромба имеют значение атеросклеротические изменения сосудистой стенки. Помимо роли морфологических изменений, не исключается также возможность понижения антикоагулирующих свойств самой сосудистой стенки. Роль изменения коагулирующих свойств крови, как возможного фактора, способствующего тромбообразованию, определяется данными, указывающими на склонность больных ОИМ к гиперкоагуляции. Это трудно объяснить только изменениями плазменных факторов свертывания крови, а также умеренным уменьшением фибринолитической активности плазмы и содержания в ней гепарина. По данным ряда авторов, в т. ч. В. А. Люсова и Ю. В. Белоусова (1971—1973), уже в первые дни после возникновения острого инфаркта миокарда и при других формах ИБС меняется, значительно повышаясь, адгезия и агрегация кровяных пластинок под влиянием аденозинфосфата, адреналина и серотонина, что играет важную роль в началь-

ной стадии образования тромба. Увеличение агрегации кровяных пластинок у больных инфарктом миокарда в отличие от здоровых лиц, наблюдается и при нормальном содержании в крови биогенных аминов. Показано (В. А. Асосков, 1969) укорочение продолжительности жизни и агрегации пластинок у больных ОИМ. Все это играет определенную роль в усилении склонности к тромбообразованию. Другим фактором, влияющим на тромбообразование, являются нарушения гемодинамики, в частности, замедление скорости кровотока, которые неминуемо возникают в самих венечных артериях в связи с деформацией сосудистой стенки, образованием в ней бляшек, неравномерно суживающих просвет, и другими изменениями. Решить вопрос, какой из этих факторов, способствующих тромбообразованию, является ведущим, затруднительно. Возможно, что в разных случаях может преобладать тот или другой фактор.

Скоропостижная смерть от ишемической болезни сердца и значение некоторых факторов в ее наступлении

Из общего числа лиц, умирающих от ИБС, около 75% погибают скоропостижно (L. Kuller and others, 1966; Н. В. Баубинене, 1972; Н. А. Мазур, 1972; В. А. Опалева-Стеганцева, 1973). Ряд авторов полагает, что за счет снижения больничной смертности (внедрение палат интенсивного наблюдения) смертность от ИБС может быть уменьшена всего на 2—3%. В то же время в отличие от постепенного угасания сердечной деятельности и дыхания (как, например, при длительной гипотензии различной этиологии) короткий период умирания при внезапной смерти в значительно большей степени позволяет рассчитывать на полное и стойкое восстановление всех жизненных функций организма при своевременном проведении необходимых терапевтических мероприятий.

Под термином «внезапная смерть» понимают неожиданно и быстро наступившую остановку кровообращения и дыхания различной этиологии. В настоящее время существуют убедительные доказательства того, что основной причиной внезапной смерти является фибрилляция желудочков сердца. Несмотря на то, что термин «внезапная смерть» был предложен еще в 1705 году Lancisi, до сих пор это понятие интерпретируется по-разному. Существует лишь одно общее представление — «внезапная смерть» исключает смерть от насильственных причин (травмы, асфиксии, отравления). Большинство понимает под внезапной мгновенную смерть, наступившую в течение нескольких минут или даже 24 часов от начала фатального заболевания. В ряде исследований срок наступления смерти вообще не указывается, а основным условием для

определения этого вида смерти считают наступление ее вне больницы.

В 1964 г. группой экспертов — патологоанатомов Отдела сердечно-сосудистых заболеваний ВОЗ впервые была принята попытка дать унифицированное определение внезапной смерти, согласно которому к таким случаям относятся те, при которых смерть наступила неожиданно в течение 6 часов у ранее здорового человека или больного, находящегося в удовлетворительном состоянии. В 1970 г. Интернациональный комитет США предложил внезапной, неожиданной смертью считать ненасильственную смерть, наступившую мгновенно или в пределах 24 часов от начала острых симптомов. Однако это и сходные с ним определения не являются общепринятыми и сопоставление данных, публикуемых различными исследователями, затруднительно.

В отечественной литературе наиболее широко принят термин «скоропостижная смерть», который в таком понимании практически идентичен термину «внезапная смерть». (Н. А. Мазур, Т. Е. Добротворская, 1973; и другие). Некоторые (М. И. Авдеев, 1959) предлагают различать эти понятия, считая основным отличием разницу в темпе развития изменений. Под внезапной смертью М. И. Авдеев (1959, 1966) понимает секундную или минутную смерть в результате острого расстройства сердечной деятельности, когда все явления, заканчивающиеся смертью, развиваются действительно внезапно в течение короткого промежутка времени. При скоропостижной смерти развитие смертельного исхода может наблюдаться в течение десятков минут и даже часов после появления первых симптомов заболевания. Более правильно, с нашей точки зрения, следующее деление. Понятие «внезапная смерть» отражает только темп развития симптомов. Внезапно может умереть и совершенно здоровый до того человек (повреждение, асфиксия, отравление). Под скоропостижной смертью следует понимать смерть от скрыто или атипично протекавших заболеваний, наступившую на фоне кажущегося благополучия до того видимо здорового человека или больного, находящегося в удовлетворительном состоянии. Однако здоровье и благополучие это лишь видимые, кажущиеся, что объясняется атипизмом течения заболевания. «Здоровый человек скоропостижно не умирает» (Н. С. Бокарнус, 1930). Темп развития признаков заболевания вызывает подозрение на возможность внешнего насилия. Наиболее частой причиной скоропостижной смерти людей, страдающих гипертонической болезнью или атеросклерозом, является нарушение коронарного кровообращения. Однако морфологические признаки этих нарушений, учитывая быстроту развития всех явлений, а следовательно и механизм, установить бывает чрезвычайно трудно.

Отсутствие единого определения и критериев диагностики приводит к тому, что даже смерть от кардиогенного шока, тяжелой сердечной недостаточности, разрывов сердца, развившихся через много часов от начала заболевания, некоторые авторы трактуют как случаи внезапной смерти.

Внезапная смерть является одной из важных проблем современной кардиологии. В США из 1,2 млн. умирающих ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний около 10% лиц моложе 65 лет (125 тыс. человек) погибают внезапно до поступления в стационар.

По данным Центра по изучению эпидемиологии и патологии атеросклероза (Москва), в Советском Союзе скоропостижная смерть от коронарной недостаточности наблюдается значительно чаще, чем несекорпостижная. Так, из всех мужчин, умерших от коронарной недостаточности в разные сроки, внезапная остановка сердца в первые минуты или часы после появления симптомов стенокардии наблюдалась у 98% в возрасте 30—39 лет, у 83% — в 40—49 лет и 79% в 50—59 лет. Почти такой же высокий процент внезапной смерти был отмечен среди женщин (от 63 до 83% в разных возрастных группах — В. А. Опалева-Стеганцева, О. П. Вебер, 1968).

По данным вскрытий, проведенных в трех странах (результаты патологоанатомического исследования ВОЗ в Мальме, Праге и Ялте), ишемическая болезнь сердца явилась причиной смерти 77% мужчин и 50% женщин в возрасте 40—59 лет, у которых смерть наступила в течение 6 часов после появления клинических симптомов. Свежий инфаркт миокарда был обнаружен у 28% мужчин и 13% женщин (ВОЗ, 1971).

Обзор существующей литературы показывает, что летальность от острой ишемической болезни сердца наиболее высока в первые 24 часа после появления симптомов и что более чем одна треть всех смертельных исходов наступает в течение первого часа.

Скоропостижная смерть от острой ишемической болезни сердца чаще наступает при той или иной степени выраженности атеросклероза с преимущественным поражением коронарных артерий, инфаркте миокарда, наличии постинфарктных рубцов и кардиосклероза различной давности. Все это свидетельствует о том, что к моменту наступления смерти у больного имела место скрыто протекающая хроническая ишемическая болезнь сердца, иногда с нечетко выраженными клиническими проявлениями в виде стенокардии, в ряде случаев — бессимптомным течением.

Многие аспекты проблемы скоропостижной смерти при ИБС могут быть исследованы лишь с помощью специальной программы, предусматривающей эпидемиологический подход к изучению определенных клинических, биохимических и патоморфологических показателей. Основой для получения этих данных может служить программа регистров инфаркта миокарда. Частота скоропостижной смерти по данным исследований, выполненных по программе регистров инфаркта миокарда, наиболее достоверна и составляет около 1/2 (41—45%) об-

щего числа умерших в недельный срок от начала заболевания ИБС. Результаты объединенного эпидемиологического исследования, проведенного в США (1970) показывают, что почти 25% мужчин, заболевших инфарктом миокарда, умирают в течение первых 3 часов, а еще 20% — на протяжении года. По данным регистра инфаркта миокарда около 20% всех заболевших острым инфарктом умирают скоропостижно. Четко выявляется, что скоропостижная смерть в несколько раз чаще наступает у мужчин, чем у женщин и резко учащается с возрастом, особенно у мужчин в конце 5-го—начале 6-го десятилетий жизни. В то же время, по данным Е. Е. Матовой (1968), относительная частота скоропостижной смерти при возникновении приступа ОЖН, заканчивающегося летальным исходом, значительно выше у лиц более молодого возраста. Большинство скоропостижно умерших (75—82%) погибает вне стационаров.

По данным многочисленных авторов, около 70—80% всех случаев внезапной остановки сердца связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в основном с острой коронарной недостаточностью.

Как известно, скоропостижная смерть может наступить в любой обстановке — дома, на улице, во время сна и работы, иногда без видимых причин иногда при физическом или умственном напряжении, эмоциональном возбуждении, а также под влиянием сильного механического раздражения рефлексогенных зон. Согласно клиническим и секционным наблюдениям, случаи скоропостижной смерти имеют некоторую тенденцию учащаться в осенне-зимний период, реже встречаясь весной и летом.

Очень трудно определить характер и частоту продромальных симптомов у большинства умерших из-за быстроты наступления летального исхода. Однако тем не менее, около 1/3 умерших в среднем за 2 недели до смерти обращаются к врачу и лишь у 20—29% скоропостижная смерть является первым проявлением ИБС.

Проспективными наблюдениями доказывается, что практически все скоропостижно умершие при антемортальном обследовании имели отклонения от нормы (В. N. Chiang a. oth, 1970) в виде ИБС, факторов риска ее развития (гипертонии, гиперхолестеринемии, диабета) и существенных изменений на ЭКГ), нарушения ритма, проводимости, изменений конечной части желудочкового комплекса, патологического отклонения электрической оси влево, патологического зубца Q и признаков гипертрофии левого желудочка).

В случаях скоропостижной смерти от атеросклероза венечных артерий, по данным Н. М. Дементьевой (1974), выявлены 2 темпа умирания: 1) внезапное наступление смерти (или «се-

«молниеносная смерть» по Герингу) — настолько быстрое, что больной нередко падает как подкошенный, не успев сказать ни слова, или же успевает сообщить о появившемся плохом самочувствии и тут же умирает; 2) замедленное умирание, характеризующееся наличием предсмертных симптомов различной продолжительности — от десятков минут до десятков часов. И тот и другой темпы умирания наблюдаются как при атеросклерозе с клиническими проявлениями, так и при бессимптомном его развитии.

Морфологические изменения в коронарных артериях и миокарде у внезапно умерших весьма вариабельны, они могут быть невыраженными или проявляться грубыми изменениями (резким стенозом или даже окклюзией коронарных артерий и постинфарктными рубцами в миокарде). Все это создает условия, при которых очень трудно определить значение морфологического фактора в наступлении внезапной смерти. Поэтому, как пишет J. Emery (1962), «очень легко описывать поражения, с какими умер больной, но весьма трудно решать, от чего он умер».

Данные большинства исследователей свидетельствуют о том, что наступление внезапной смерти зависит не только, а возможно и не в такой мере, как можно было бы ожидать от площади поражения коронарных артерий. Несмотря на отсутствие единых критериев диагностики скоростигной смерти, сопоставление результатов ряда исследований позволяет считать, что тромбозы коронарных артерий в более ранние сроки после начала приступа в общем отмечаются реже, чем у умерших с развившимся некрозом в миокарде, т. е. условия, способствующие процессу тромбообразования, чаще возникают с увеличением сроков от начала заболевания до момента смерти.

Характер морфологических изменений в миокарде при скоростигной смерти зависит от продолжительности периода, прошедшего от начала приступа ОЖН до момента смерти. При летальном исходе в первые несколько часов после возникновения ОЖН макроскопические изменения, как правило, отсутствуют. При микроскопическом исследовании могут выявляться регионарные расстройства кровообращения типа стаза, плазматоррагий, очаговых кровоизлияний, очагов повреждения мышечных волокон в виде дискоидного распада, фрагментации и фуксинофильной дегенерации. Однако эти изменения неспецифичны и встречаются при гипоксиях различного генеза, нарушениях мозгового кровообращения, сахарном диабете, а поэтому не могут быть использованы для доказательства причины смерти без учета прижизненных наблюдений. Однако использование дополнительных, в частности лабораторных, методов и

в эти сроки позволяет констатировать специфические или, по крайней мере, характерные изменения.

При прочих равных условиях оказывается, что в отдельные периоды смертность сердечно-сосудистых больных резко возрастает. Характерна сезонность осложнений сердечно-сосудистых заболеваний. В частности, общая смертность населения, доля в которой сердечно-сосудистых болезней составляет около 50%, оказывается на 50% больше в январе, чем в августе или сентябре. Это значит, что в определенные сезоны года к постоянно действующим социально-бытовым условиям жизни человека присоединяются дополнительные факторы внешней среды. Есть основания полагать, что эти факторы имеют природный, возможно, даже космический характер. Разница смертности в основном за счет сердечно-сосудистых заболеваний в годы с различным уровнем активности солнца достигает по Союзу в целом примерно полмиллиона.

Нередко скоропостижная смерть людей наступает в состоянии полного покоя, казалось бы без всяких видимых причин, хотя при вскрытии умерших обнаруживаются глубокие анатомические нарушения в мышце сердца и сосудах, свидетельствующие об определенной «подготовленности» организма к катастрофе. Окончательный же «толчок» к ней зачастую остается неизвестным, как неясны и причины сравнительной одномоментности сердечно-сосудистых катастроф, создающих впечатление «эпидемии» инфарктов миокарда или инсультов. В одну из таких вспышек инфарктов в 1968 г. в Ленинграде было отмечено (Л. А. Вительс и Б. А. Рывкин), что за одну пятидневку конца января—начала февраля зарегистрировано столько же инфарктов, сколько их обычно наблюдалось за месяц. Более того, основная масса осложнений возникла за один день—28 января. Оказалось, что при прочих сравнительно близких характеристиках (погода, настроение, семейные неурядицы, быт больных и т. д.) именно 28 января к центру. Солнца передвинулась мощная группа солнечных пятен. Природа солнечного агента оставалась неясной до самого последнего времени. Однако было замечено, что за сутки с 27 по 28 января поток радионизлучений увеличился по частоте 1000 мГц в 21 раз, а по частоте 20 мГц—в 99 раз. За десять лет от предшествующего максимума солнечной активности (при 11-летнем цикле) такого подъема не встретилось ни разу. При сравнении графиков частоты инфарктов и интенсивности радионизлучения было видно, что их скачки совпадают по времени и 27 января и 1 февраля, коэффициент корреляции оказался вполне надежным—0,86. Возможно, что непосредственная причина инфарктов и инсультов в другом, а пик радионизлучения лишь совпадает с ними во времени. Но он может служить

сигналом, предупреждающим об опасности, его можно использовать для профилактики скоростной смерти.

Все изменения погоды, с соответствующими им колебаниями атмосферного давления, температуры и влажности воздуха, приводят к сдвигам так называемой «зоны комфорта» человеческого организма. Кроме того, нарушаются сложные рефлекторные акты, лежащие в основе взаимодействия организма и внешней среды. Так, регулирующие влияния нервной системы осуществляются через комплекс различных гормонов, в основном, коры надпочечников. Изменения содержания в сердечной мышце некоторых электролитов (калий, натрий) и гормонов способствуют нарушениям обмена и образованию на этой почве некрозов миокарда. Однако большинство поражений сердца зависит от недостаточного поступления кислорода и питательных веществ к мышце сердца. Выявлена взаимосвязь между обострениями некоторых соматических заболеваний в отдельные сезоны года и изменением физиологических и биохимических параметров, особенно содержанием гормонов коры надпочечников. Доказано, что уровень артериального давления у людей повышается в осенне-зимний период и снижается в весенне-летний. Это существенно отражается на характере гипертензивных реакций организма в разное время года. Зимний период оказался наиболее неблагоприятным в отношении возникновения и обострения гипертонической болезни. Наиболее уязвимым сезоном для больных коронарной болезнью оказалась осень. С. С. Барац (1961) указывает на ухудшение течения гипертонической болезни в зимний и весенний периоды в связи с неустойчивостью метеорологических факторов. В это же время, как правило, учащаются возникновение инфаркта миокарда и разрывы сердца (в определенных географических зонах).

Отмечено также, что число инфарктов миокарда и приступов стенокардии в дни с повышенными солнечно-магнитными характеристиками на 20% больше, чем в солнечно-спокойные дни. Коэффициент корреляции между динамикой солнечной активности и важнейших сердечно-сосудистых заболеваний, составляет, согласно данным К. Р. Седова и Н. Н. Королевой (1966, 1967), более 0,7. В. П. Десятов (1969) считает, что механизм смертельных исходов сердечно-сосудистых заболеваний связан с раздражением электромагнитным импульсом центра блуждающего нерва, контролирующего деятельность сердца.

С резкими изменениями погоды совпадает не только ухудшение общего состояния больного, но и момент смерти. Так, по данным В. В. Пежарской (1959), скоростная смерть больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы совпадает с

резкими колебаниями барометрического давления и температуры воздуха и с одновременными атмосферными осадками и явлениями (туман, снег, дождь, метель, гроза и др.). По мнению автора, основную роль в этом играет более трудная приспособляемость организма больного к измененным метеорологическим условиям. Что касается времени суток, когда случаи скоропостижной смерти встречаются наиболее часто, то по мнению различных авторов, это либо утренние часы, наиболее опасные вследствие нагрузки на сердце, либо ночное время. Более высокая летальность (по данным А. П. Попова, 1926, наблюдается между 5 и 6 часами, наименьшая в 1—2 часа) в утренние часы объясняется снижением биотонуса и активности ряда функций, урежением дыхания и сердцебиения, снижением уровня артериального давления, ослаблением интенсивности обмена веществ. Эти изменения, как и нарушение гомеостаза, могут быть связаны с усилением тонуса блуждающих нервов под влиянием накопившейся в организме углекислоты и с понижением окислительных процессов во время сна (В. А. Неговский, 1971).

Увеличение количества больных с острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями и случаев смерти от инфаркта миокарда в ночное время (М. Д. Тушинский, 1959) объясняется большей утомляемостью организма к концу дня и повышением тонуса блуждающего нерва, что вызывает ухудшение коронарного кровообращения, а также тонуса сосудов с преобладанием спастических реакций. Распределение случаев инфаркта в течение суток может быть связано с некоторыми внешними и внутренними процессами, протекающими во времени. Эта периодичность не зависит от светового режима дня, хотя возможна связь с переходом от сна к бодрствованию и соответствующей перестройкой адаптационных механизмов (симпатико-адреналовая, свертывающая и антисвертывающая системы крови). Этим представлениям соответствуют данные о суточном ритме экскреции кортикостероидов и катехоламинов у больных атеросклерозом, в частности, о повышении в дневные часы экскреции 17-ОКС, адреналина и снижении их во второй половине дня и ночью. В то же время данные о суточных колебаниях активности свертывающей системы крови указывают на значительное повышение коагулирующей способности крови в ночные часы. Это свидетельствует о зачастую отсутствующем параллелизме между изменениями в системе свертывания крови и клиническим началом острого инфаркта миокарда, что подтверждается и далеко не постоянным обнаружением коронарного тромбоза в случаях инфаркта миокарда. Вечерний подъем частоты инфарктов можно связать с фактором утомляемости к концу активного дня, а ночной подъем также с перестройкой

Зна
в раз
Алкогольная
стадия
вызвать глубо
(К. Р. Седов,
находящи
личной степени
изменений вен
аритмия, инф
нарной недост
1961; Т. М. Эф
1970; В. М. Г
Развитие
Т. Добжанс
число смерт
но небольшо
в венециан
ская-Щерб
когда-то
объясняла
голиков со
говышенн
следовате
гр. алко
стелем ал
поражают
левский, 19
Н. И. Репе
повышение
остром, в по
го алкоголя
ских алкого
сосудов, как
гаемости. М
скрытий ско
592,7% случ
сосуд
вен

адаптационных систем. Интересна отмеченная особенность: вероятность развития ОИМ в вечернее время характерна для пожилых людей (как мужчин, так и женщин), а ночью для более молодых людей.

Значение алкогольной интоксикации в развитии ишемической болезни сердца и наступлении смерти от нее

Алкогольная интоксикация, даже при слабо выраженных атеросклеротических изменениях венечных сосудов, может вызвать глубокую ишемию миокарда, вплоть до его некроза (К. Р. Седов, 1969; С. М. Плиссский, 1969). Известно, что у лиц, находящихся в состоянии алкогольного опьянения различной степени, даже без существенных атеросклеротических изменений венечных сосудов, могут возникать мерцательная аритмия, инфаркт миокарда или другие формы острой коронарной недостаточности, приводящие к смерти (А. С. Франк, 1961; Т. М. Эфендиев, 1966; Р. И. Микунис и А. М. Скупник, 1970; В. М. Павлов с соавт., 1972).

Развитием этих изменений Б. В. Ильинский (1960), Т. Добжанский (1973) и другие объясняют значительное число смертей алкоголиков в молодом возрасте, а относительно небольшая выраженность атеросклеротического процесса в венечных сосудах связывается с их недожитием. В. Грабовская-Щербова (1926), наблюдая в эксперименте лишь кратковременное расширение сосудов под влиянием алкоголя, объясняла возникновение атеросклероза у хронических алкоголиков сосудистой дистонией с склонностью к спазмам и повышенной проницаемостью сосудистых стенок. Другие исследователи связывали склонность к сосудистым спазмам при алкогольной интоксикации с сенсibiliзирующим действием алкоголя на сосудистую стенку. В первую очередь поражаются сосуды мелкого и среднего калибра (А. Я. Данилевский, 1923; Р. Влассак, 1923; Н. Н. Дивногорская, 1960; Н. И. Репетун, 1961; О. Б. Мазикова (1954, 1958), отмечая повышение проницаемости стенок кровеносных сосудов при остром, в первую очередь токсическом, воздействии этилового алкоголя, связывала развитие атеросклероза у хронических алкоголиков со склеротическими изменениями стенок сосудов, как последствиями многократных нарушений проницаемости. М. О. Магомедова (1963), анализируя результаты вскрытий скоропостижно умерших хронических алкоголиков, в 92,7% случаев обнаружила атеросклеротические изменения венечных сосудов, причем более чем в трети случаев (34,5%) был выраженный атероматоз со значительным сужением просвета, в том числе и у лиц в возрасте моложе 30 лет. Также

как и Я. Л. Рапопорт (1935), она отметила учащение и усиление атеросклеротических изменений сосудов по мере старения.

Неменьшую роль в наступлении смерти у хронических алкоголиков и лиц, длительно употреблявших небольшие количества алкоголя, играет состояние сердечной мышцы, дистрофические и склеротические изменения в которой также вызываются алкогольной интоксикацией.

С хроническим воздействием алкоголя связывают возникновение одной из разновидностей кардиомиопатии (А. А. Кедров, 1963; М. И. Теодори, 1965, 1968, 1972). Для нее характерны гипертрофия мышцы сердца, преимущественно за счет левого желудочка, мышечная атрофия, дистрофическое ожирение. Но остается неясным, в какой мере эти поражения миокарда являются результатом непосредственного действия молекул этанола или продуктов их распада на мышцу сердца, а в какой — следствием нарушений межуточного обмена и белково-витаминной недостаточности (С. S. Alexander, 1966).

М. И. Теодори (1972) считает, что повреждающее влияние алкоголя на миокард двояко: во-первых, за счет непосредственного действия алкоголя или его дериватов (ацетальдегид) на внутриклеточные структуры миокарда; во-вторых, несбалансированное питание и нарушения всасывания в желудочно-кишечном тракте, приводя к дефициту некоторых аминокислот (триптофан) и электролитов (магний), вызывают развитие аритмий, в частности, мерцание предсердий.

А. А. Кедров (1963) считает ведущими в механизме длительного воздействия алкоголя на миокард расстройства питания сердечной мышцы вследствие измененной реактивности сосудистых и нервных структур и повышенной проницаемости и как результат — дистрофические, некробиотические и некротические изменения мышечных элементов.

В развитии острых изменений сосудистой стенки под воздействием алкоголя, наряду с повышенной проницаемостью, имеют значение жировая инфильтрация эндотелия и адвентиции, набухание и десквамация эпителия, разрастание соединительной ткани. Это, при наличии изменений в свертывающей и антисвертывающей системах крови, увеличивает частоту сосудистых тромбозов, которые могут быть как первичными, так и вторичными, развиваясь вслед за внутрисстеночными кровоизлияниями, отслаивающимися интиму, а также как результат сужения просвета сосуда при склерозе его (Е. В. Авдеева, 1968, 1971, 1972; М. С. Мачабели, 1970; В. М. Панченко, 1970).

Учитывая значительную частоту острых нарушений крово-

обращения после приемов алкоголя, даже при отсутствии заболеваний и повреждений, большинство судебных медиков, так же как и клиницистов-кардиологов, придают алкоголю роль разрешающего фактора в этиологии и патогенезе скоропостижной смерти (А. В. Алякритская, 1961; Н. И. Репетун, 1961, 1970; В. И. Коленова, 1968; В. А. Опалева-Стеганцева, 1970, Г. Е. Каландадзе, 1971; Е. В. Авдеева, 1968—1972). По мнению Х. Elvel (1968), F. Bschor и Н. Keilvach (1969), в подобных случаях поражения внутренних органов снижают резистентность организма к алкоголю, что и обуславливает смертельный исход.

Глава III

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Морфологические проявления различных вариантов ИБС имеют много общего. Прежде всего, в основе их всех лежат различные степени выраженности атеросклеротических изменений венечных артерий сердца, а острые изменения миокарда, как правило, не могут быть выявлены общедоступными методами. Поэтому на основании только одной морфологической картины трудно отдифференцировать такие варианты ИБС, как стенокардия, ишемия миокарда, острая коронарная недостаточность. Наиболее подробно изучены и легче диагностируются различные формы инфаркта миокарда. При любой из его форм существует четко очерченная морфологическая картина, выявляемая при использовании обычных методов исследований. Наибольшие затруднения у морфологов вызывает распознавание ОКН и стенокардии, причем диагноз в этих случаях обосновывается не только, а зачастую и не столько морфологическими изменениями, существовавшими в течение длительного времени, сколько обстоятельствами дела и исключением других причин смерти (погрешения, отравления, другие заболевания). Вместе с тем, имеются отдельные дифференциально-диагностические признаки, которые при учете обстоятельств дела и исключения других причин насильственной и ненасильственной смерти могут помочь в установлении конкретного варианта ИБС в каждом случае. Ниже приводится характеристика морфологических изменений, общих для ОКН и стенокардии и указывается на некоторые из присущих им характерных особенностей.

Патоморфология разных форм коронарной недостаточности

Л. А. Мясников и В. И. Метелица (1974) выделяют по патофизиологическим особенностям и клиническим признакам 3 группы больных хронической коронарной недостаточностью, преимущественно различными формами стенокардии (табл. 1, 2). Это деление представляет, с нашей точки зрения, интерес и для морфологов. К I группе отнесены больные, у которых в патогенезе хронической ИБС ведущую роль играют нарушения нейрогуморальной регуляции коро-

Т а л и ц а 1

Патофизиологическая характеристика трех групп больных хронической ишемической болезнью сердца (по Л. А. Мясникову и В. И. Метелице, 1974)

Признаки	I группа	II группа	III группа
	коронарно-метаболическая дизадаптация	локальные коронарные стенозы	коронарная несостоятельность
Атеросклероз коронарных артерий	Начальные явления	Ограниченное сужение или окклюзия	Распространенный стенозирующий
Анггоспазм в крупных ветвях	Возможен	Возможен	Невозможен
Коронарная коллатеральная сеть	Недостаточная (функционально неактивная)	Недостаточная в пораженном участке	Максимально развита
Расширительный резерв коронарных сосудов	Нормальный	Недостаточный в пораженном участке	Недостаточный
Характер метаболизма миокарда	Аэробный	В основном аэробный	Аэробный и анаэробный

нарного кровообращения, а в патогенезе приступа стенокардии, возможно, спазм коронарных артерий (А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина, 1963; Л. Т. Лысенко, 1969; А. М. Трубецкой, 1970). Такие больные могут страдать коронарным атеросклерозом любой стадии (по классификации А. Л. Мясникова, 1958). Все же для этой группы наиболее характерна коронарно-метаболическая дизадаптация функционального порядка. Клинически у таких больных определяется стенокардия напряжения (приступы возникают при чрезвычайных физических условиях, особенно часто — стенокардия при нервно-психических перегрузках).

К II группе авторами отнесены больные со значительным поражением коронарных артерий атеросклерозом. Патогенетическая роль ангиоспазма в коронарной системе представляется здесь второстепенной или даже практически невозможной, имеют значение в основном нейро-гуморальные нарушения, ведущие к первичным метаболическим изменениям в миокарде, которые вторично вызывают коронарную недостаточность, проявляющуюся в виде ангинозного приступа, аритмии или приступов смешанного типа. Эту группу характеризуют локальные стенозы в одной или нескольких ветвях венечных артерий, что нередко подтверждается данными коронарографии. Больные этой группы преимущественно сред-

Таблица 2

Клиническая характеристика трех групп больных хронической ишемической болезнью сердца (по Л. А. Мясникову и В. И. Метелице, 1974)

Признаки	I группа	II группа	III группа
	коронарно-метаболическая дизадаптация	локальные коронарные стенозы	коронарная несостоятельность
Возраст больных	Чаще молодой	Преимущественно средний и пожилой	Средний и преимущественно пожилой
Продолжительность заболевания	Небольшая	От нескольких месяцев до нескольких лет	Обычно большая
Стенокардия	Напряжения, непостоянная, эмоциональная (обычно при стрессе)	Напряжения (часто); напряжения и покоя (редко)	Напряжения и покоя (почти постоянно)
Перенесенный инфаркт миокарда	Возможен (редко)	Возможно	Часто повторные крупно- или мелкоочаговые изменения в различных отделах миокарда
ЭКГ в покое	Нормальная или признаки перенесенного инфаркта	Периодически или постоянно изменена	Обычно значительно изменена
Толерантность к нагрузкам	Нормальная	Часто снижена	Резко снижена
Велоэргометрия и подобные пробы с нагрузками	Могут выявляться ишемические изменения при субмаксимальной и максимальной нагрузке (не обязательно)	Часто выявляются ишемические изменения при субмаксимальных и меньших нагрузках	Всегда выявляются ишемические изменения при ограниченных нагрузках
Коронарографические данные	Нет выраженных поражений	Окклюзия или ограниченный стеноз (>75% просвета) одной основной артерии или нескольких коронарных ветвей.	Распространенный стенозирующий процесс в основных коронарных ветвях

него и пожилого возраста, давность заболевания от нескольких месяцев до нескольких лет, в анамнезе может быть указание на перенесенный инфаркт миокарда.

III-ю группу составляют больные с упорными и тяжелыми

ми клиническими проявлениями коронарной недостаточности. Обычно у них имеется распространенный стенозирующий атеросклероз всех трех основных коронарных артерий. Можно говорить о почти полной коронарной несостоятельности. Даже небольшая физическая или психо-эмоциональная нагрузка вызывает у них приступ стенокардии или его эквиваленты, часто приступы стенокардии напряжения, сердечной астмы. Нередко возникают повторные мелко- или крупно-очаговые изменения в различных отделах миокарда.

Острая коронарная недостаточность

Анализ возможных причин ОКН и скоростной смерти от нее показывает, что они могут наступать при самых различных морфологических изменениях в венечных артериях и миокарде, а также на фоне различных процессов, способных вызывать изменения гормонального баланса и динамики биохимических свойств всего организма и миокарда (рис. 4, 7, стр. 48, 51).

Наиболее частыми морфологическими изменениями при ОКН в венечных артериях являются белковое пропитывание, кровоизлияния, стазы в сосудах, снабжающих кровью атеросклеротические бляшки, их плазматическое пропитывание и гиалиноз стенок, периваскулярный отек, разрывы бляшек с выдавливанием атероматозных масс в просвет, реже свежие, обычно пристеночные, тромбы (А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина, 1963; А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина и Б. С. Свадковский, 1966). Микроскопически при смерти от ОКН отмечают увеличение размеров и веса сердца, прежде всего за счет отека, миокард дряблый, в расширенных полостях жидкая кровь или рыхлые красные свертки. То же самое часто отмечают при внезапной смерти хронических алкоголиков (L. Kuller and others, 1966).

При ранних стадиях ОКН мышца сердца неравномерного кровенаполнения, что может быть связано как с очаговыми расстройствами кровообращения, так и с развивающимся инфарктом или участками «повреждений» и жировой дистрофии. К концу первых суток становятся видимыми очаги омертвления, ранее всего в субэндокардиальных отделах левого желудочка и перегородке сердца, трабекулярных и папиллярных мышцах. При микроскопическом исследовании в первые часы от начала приступа обнаруживаются расстройства кровообращения в виде резкого наполнения вен кровью, участков престаза и стаза в капиллярах, кровоизлияний как во внутренние слои стенки сосудов, так и интрамуральных. Характерны отек стромы миокарда, огрубение аргирофильного каркаса, иногда с явлениями его фрагментации или ли-

зиса. В мелких интрамуральных артериях мышечного типа интима набухает за счет скоплений богатой белком жидкости, вдается в просвет в виде «подушек». В мышечных волокнах почти постоянно отмечается фрагментация, признаки некробиоза в виде неравномерной окрашиваемости волокон, подчеркнутой фибриллярности, усиления поперечной исчерченности. Затем появляются очаги дискоидного распада, а через 5—6 часов гистохимически выявляется очаговая фуксифильная дегенерация мышечных волокон.

Морфологические изменения, наблюдающиеся при острой коронарной недостаточности, обнаруживаются как в венечных артериях, так и в мышце сердца. В стенках венечных артерий и их эпикардальных ветвях разного калибра наблюдаются белковое пропитывание (плазморрагия), кровоизлияния, стазы в сосудах, снабжающих кровью атеросклеротические бляшки, плазматическое пропитывание и гиалиноз стенок этих сосудов, периваскулярный отек, а часто и разрывы бляшек, выдавливание из них атероматозных масс в просвет, свежие, обычно пристеночные тромбы.

При белковом пропитывании в интима венечных артерий гомогенные или зернистые глыбчатые массы, интенсивно окрашивающиеся гематоксилином в ярко или серо-розовый цвет, пикрофуксином в желтый, иногда дающие положительную реакцию на фибрин. Они обнаруживаются в субэндотелиальных отделах неизмененной интимы, в покрышке атеросклеротических бляшек. Нередко непосредственно под эндотелием, реже в толще бляшек в стенке атером и в соединительной ткани на месте организованных тромбов наряду с отложением белков отмечен отек, дистрофические и некроботические изменения тканевых элементов, в зоне пропитывания выражающиеся в разрыхлении, гомогенизации, набухании коллагеновых волокон, принимающих вид широких лент. Величина и локализация кровоизлияний в стенки артерий неодинаковы. Они могут быть связаны с диспадезом эритроцитов из просветов артерий или мелких сосудов атеросклеротических бляшек, расположенных в стенке крупной артерии, реже из *vasa vasorum*, чаще кровоизлияния мелкие и располагаются в глубочайших отделах бляшек, но могут быть крупными и располагаться в поверхностных слоях и толще бляшки, в атеромах и адвентиции крупных сосудов. Нередко кровоизлияния сочетаются с плазморрагиями, разрывом покрышки бляшек и расслоением ее, что связывается с механическим повреждением сосудистой стенки при спазме магистральной артерии. В нозовых выражающиеся в резком расширении их просвета, плотном забитом эритроцитами в одних участках, и в спадении — в других, сочетающиеся с периваскулярными кровоизлияниями. При явлениях дистонии вокруг сосудов отмечен отек соединительной ткани, в образующихся ячейках широкопетливой сети расположены гомогенные массы, представляющие богатую белком отечную жидкость. В стенках сосудов бляшек и в организованных тромбах гиалиноз, за счет чего стенки сосудов утолщены, гомогенные, стекловидные. Часто в гиалиновых массах определяется пылевидное ожирение. В других участках этих сосудов — набухание стенок, пропитывание их плазменными белками, что суживает просвет сосуда, вокруг него растекающиеся кольца белковой жидкости без клеточной реакции со стороны адвентиции. Нередко происходит деструкция стенок — фибриноидный некроз. Стенка при этом представлена зернистой или аморфной массой без ядер, иногда в ней обнаруживается фибрин. В отдельных случаях обнаруживаются надрывы и расслоения измененной стенки, скопления эритроцитов в ее толще с образованием микроскопической ложной аневризмы или интрамуральной гематомы, тогда со стороны

адвентициальных элементов отмечена репаративная клеточная реакция, свидетельствующая об определенной давности процесса; как правило, упомянутые изменения комбинируются одно с другими. В зоне описанных свежих изменений в сосудистых стенках встречаются множественные отложения гемосидерина, документирующие бывшие в этих участках кровоизлияния. Склеротические изменения стенок новообразованных сосудов рассматривают как результат повышенной проницаемости сосудистых стенок в связи с функциональными расстройствами венозного кровообращения в виде ангиоспазмов. Ангиоспазм можно объяснить и механическим повреждением сосудистой стенки: разрыв крыши бляшек, выдавливание содержимого атером в просвет сосудов, а также нарушением кровообращения в мелких сосудах бляшки. Обнаружение свежих плазморрагий, кровоизлияний, фибриноидного некроза и превращения стенок новообразованных сосудов является единственным признаком, документирующим смерть от острой коронарной недостаточности. Эти же изменения во многих случаях, когда больной переживает первые часы приступа ОКН являются одной из причин коронаротромбоза, т. к. вызывают повреждение эндотелиального покрова, сочетающееся с нарушением кровотока. Характерным для ОКН является поражение мелких артерий эпикарда, в которых нередко отмечается резкое утолщение интимы вследствие скопления в ней гомогенных или мелкозернистых масс белковой природы. При этом резко суживается просвет сосуда. Внутренняя эластическая мембрана оттесняется к периферии, извитость ее сглаживается. В некоторых сосудах белковая жидкость превращается в стекловидную массу, в зоне накопления которой стенка гомогенизирована, метахроматична, что свидетельствует о переходе плазматического пропитывания в гиалиноз, являясь показателем определенной давности процесса, а, может быть, и свидетельством ранее перенесенных приступов ОКН.

В венечных артериях у умерших при явлениях острой коронарной недостаточности без образования инфаркта при атеросклерозе и чаще при гипертонической болезни обнаруживают надрывы атеросклеротических бляшек, плазматическое пропитывание стенок сосудов, мелкие интрамуральные и периваскулярные кровоизлияния, как следствие нарушения сосудистой проницаемости. Также отмечены практическое расширение и стазы в мелких сосудах сердца, иногда их спазм, периваскулярный отек, свежие кровоизлияния, свежее белковое пропитывание венечных артерий и *vasa vasorum*, что может быть следствием ОКН, развившейся в результате сосудистых спазмов. При этом обнаруживается отек миокарда, явления раздражения, дистрофии и деструкции клеточных элементов интрамуральной нервной системы. Дистрофические изменения, возникающие в миокарде при ОКН наряду с очаговыми некротическими процессами, могут быть различными по характеру: 1) Вакуольная дистрофия, вследствие которой возможна коллагенизация аргирофильных волокон с образованием рубцового поля, протекает на фоне отека мышечного волокна, обычно в субэндокардиальных отделах миокарда и в папиллярных мышцах. В начальных стадиях процесс может быть обратим, в тяжелых случаях клетка гибнет. Фокусный миолиз носит мелкоочаговый характер, возникает лизис мышечных волокон, которые гомогенизируются, набухают, становятся оксифильными с нечеткой поперечной полосатостью, может наблюдаться растворение и исчезновение миофибрилл, ядра долго сохраняются, лейкоцитарная реакция отсутствует. 2) Жировая дистрофия — скопление в мышечных волокнах мелких капелек жира при сохраненных ядрах (в начальной стадии обратима, не вызывает существенных нарушений функции клетки). Вокруг очагов поражения возможна скудная лейкоцитарная реакция. Дистрофия может быть диффузной и ограниченной, возникает как при острой, так и при хронической коронарной недостаточности. Первые признаки ее появляются через 20 минут после прекращения кровотока. При прогрессировании процесса на фоне дистро-

фических изменений возникают очаги некроза. Преимущественно поражаются субэндокардиальные отделы желудочков сердца, верхушка, папиллярные и трабекулярные мышцы. Наряду с дистрофическими развиваются и некротические изменения.

Коагуляционный (гиалиновый) некроз приводит к утолщению миофибрилл, структура волокон сохраняется, саркоплазма выглядит набухшей, поперечная исчерченность также сохраняется, ядра вначале не изменяются, затем при гомогенизации волокон ядра сморщиваются и исчезают. Реакция стромы незначительная, иногда паретически расширяются капилляры и венулы. Омертвевшие мышечные волокна подвергаются зернисто-глыбчатому распаду, дефекты заполняются рубцовой тканью, иногда возникает регенерация мышечных волокон, может быть обызвествление, иногда погибшие мышечные волокна не замещаются рубцовой тканью, происходит сдвигание соседних мышечных элементов. Процесс носит очаговый характер, преимущественно поражая субэндокардиальные отделы желудочков, трабекулярные и сосочковые мышцы.

При развитии дистрофических изменений («повреждения») миокарда нередко наблюдается поражение сосудистой системы в виде альтеративных изменений стенок мелких артерий, их набухания, вакуолизации эндотелия, его десквамации, белкового пропитывания мышечных волокон, их гомогенизации с последующим распадом и образованием очагов некроза. Нередко отмечаются пролиферация эндомизиальных элементов, возможно образование моноцитов и крупных клеток с базофильной цитоплазмой, содержащих железо. В дальнейшем могут возникнуть рубцы стенки сосудов, отек и периваскулярный склероз. Тесной зависимости между изменениями сосудов и миокарда нет. (С. В. Шестаков, В. С. Гасилин, 1969). И то и другое связано с гипоксией и аноксией.

Тромбоз венечных артерий в случаях скоропостижной смерти от ОЖН встречается нечасто. Так, по материалам Т. А. Наддачиной (1960) свежие тромбы и тромбы с начальными явлениями организации, которые могут иметь значение в генезе смертельного исхода, отмечены в 27%. Удельный вес коронаротромбоза зависит от длительности приступа ОЖН, предшествовавшего смерти. В тех случаях, когда смерть наступает мгновенно по типу «секундной» смерти без каких-либо предвестников, или смерти предшествует ОЖН длительностью менее 2-х часов, свежие тромбы в венечных артериях наблюдаются лишь в единичных случаях. Когда же смерть является исходом длительного (более 5—6 часов) приступа стенокардии, сердечной астмы, тромбы в коронарной системе встречаются до 60% случаев. Значительно чаще, чем свежие, при скоропостижной смерти встречаются организованные и организующиеся тромбы. Локализация тромбов, в общем, соответствует тем участкам артерий, в которых чаще обнаруживаются и атеросклеротические бляшки. Обычно это те участки, на которые падает максимальная функциональная нагрузка: начальные отделы передней нисходящей артерии (обычно отступя на 1—3 см от устья, реже средняя треть), правая венечная артерия на уровне острого края сердца или по задней стенке правого желудочка (проксимальнее устья задней перегородочной ветви), левая огибаю-

щая артерия — на уровне тупого края сердца или вблизи устья артерии тупого края. При слабо выраженном коронаросклерозе тромбы обычно обнаруживаются в начальных отделах передней нисходящей артерии, реже в правой венечной артерии (почти исключительно при правом типе кровоснабжения), повторные тромбы (при наличии облитерации передней нисходящей артерии) гораздо чаще обнаруживаются в правой венечной артерии, через которую в этих условиях происходит окольное кровообращение. В условиях разработки окольного кровотока, что обычно наблюдается при стенозирующем коронаросклерозе, тромбы располагаются в тех ветвях венечных артерий, через которые реализуется окольный кровоток (в устье артерии тупого края, в диагональной, маргинальной и задней нисходящей артериях). При левом типе кровоснабжения тромбы чаще располагаются в ветвях левой венечной артерии, при правом — в правой, при средних типах, по А. В. Смольянникову и Т. А. Наддачиной (1960, 1963), обе артерии поражаются более равномерно. Свежие тромбы нередко локализуются дистальнее или проксимальнее участков облитерации, непосредственно к ним примыкая (т. н. «продолженный тромбоз»).

Стенокардия

При скоропостижной смерти во время приступа стенокардии на секции в зависимости от времени, прошедшего от начала приступа до наступления смерти, выявляется ряд патоморфологических изменений.

Как правило, наблюдается венозное полнокровие всех внутренних органов, в большинстве случаев острый отек легких, атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий. Следует отметить, что атеросклероз коронарных артерий у лиц, умерших в возрасте до 50 лет, выражен слабо или умеренно, в основном, бывает поражена только левая артерия. Атеросклеротические бляшки единичные, плоские, локализуются около устьев коронарных артерий.

Мышца сердца плотная на ощупь, неравномерного кровенаполнения, в полостях сердца жидкая кровь. Клапанный аппарат сердца тонкий, эластичный. Каких-либо видимых изменений со стороны миокарда не наблюдается.

Если смерть наступает мгновенно или в первые минуты после начала приступа стенокардии, то вполне понятно, что морфологические проявления выражены слабо, наблюдается острое расстройство кровообращения типа стаза, расширения вен, пареза сосудов, интрамуральных кровоизлияний, локализуемых около мелких кровеносных сосудов, преимущественно в

стенках левого желудочка, кровоизлияний и плазморрагии в бляшки. Каких-либо характерных изменений со стороны мышечных клеток при обычной световой микроскопии не выявляется.

При большей длительности приступа стенокардии, от нескольких минут до 1—2 часов, определяется картина острой ишемии миокарда, без четко очерченных границ зоны. При окраске препаратов гематоксилин-эозином выявляется резкое полнокровие капилляров и мелких вен, плазматическое пропитывание стенок сосудов всех калибров. Стенки интрамуральных артерий несколько разрыхлены, выражен периваскулярный отек. В мелких интрамуральных артериях мышечного типа можно видеть очаговые изменения интимы, которая набухает и вдаётся в просвет в виде «подушки». В участках набухания стенка гомогенизирована, внутренняя эластическая мембрана оттеснена кнаружи, скопление между волокнами богатой белком жидкости, окрашивающейся гематоксилин-эозином в ярко-розовый цвет, пикрофуксином — в желтый, азокармином — в красный цвет. Ядра клеток интимы пикноморфны, эндотелий набухший, гиперхромный, нередко сдувается в просвет. Такие изменения в сосудах могут быть рассеянными и определяться в различных участках стенок левого желудочка и перегородке сердца (А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина, Б. С. Свадковский, 1966).

Кроме вышеописанных изменений, присоединяется выраженный интерстициальный отек; аргирофильные волокна огрубевшие, местами фрагментированы или с явлениями начинающегося лизиса.

Мышечные волокна гипертрофированы, а иногда атрофированы. Поперечная исчерченность сохранена. Местами мышечные волокна фрагментированы. Ядра контурируются четко, хорошо прокрашиваются гематоксилином.

В экстра- и интрамуральной нервной системе сердца наблюдаются дистрофические изменения ганглиозных клеток в виде округления и набухания клеточных тел. Ядра этих клеток сморщенные, пикнотичны. Протоплазма мелкозернистая, гомогенизирована; субстанция Ниссля представлена в виде перинуклеарных глыбок. Выражен отек стромы ганглиона (М. И. Авдеев, С. Б. Вайнберг, Д. Н. Выропаев, И. А. Гордон, Ю. М. Тетюзовский, 1945; Е. И. Пахомова, 1954, 1957; М. З. Гельштейн, 1958; Т. М. Уткина, 1961; А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина, Б. С. Свадковский, 1966 и др.).

Гистохимические и биохимические реакции выявляют некоторые изменения обменных процессов: резко снижено содержание гликогена. Во многих мышечных волокнах сохраняются только отдельные гранулы гликогена, которые распределены неравномерно, а местами отмечается полное исчезновение гликогена. Наряду со снижением количественного содержания гликогена выражено значительное увеличение количества молочной кислоты.

Состояние активности окислительно-восстановительных ферментов

систем неоднородно. В части мышечных волокон наблюдается некоторое снижение активности сукцинатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы и глицерофосфатдегидрогеназы. При сроках ишемии до 3—5 часов можно отметить даже некоторое повышение активности ферментов, выражающееся в усилении окрашивания и укрупнения зерен формазана (К. С. Митин, 1974).

Инфаркт миокарда

Несмотря на большое количество работ по морфологии инфаркта миокарда, гистогенез инфаркта полностью не расшифрован, представления о нем в настоящее время укладываются в следующую схему: расстройства кровообращения → дистрофия мышечных волокон → их некроз → формирование рубца (А. И. Струков, Е. Ф. Лушников, К. А. Горнак, 1967). И только в последние годы в связи с внедрением биохимических, гистохимических методов исследования и электронномикроскопического анализа, эта общая схема была расширена и расшифрована с точки зрения метаболических процессов при формировании инфаркта миокарда.

Авторы выделили четыре морфологические стадии развития инфаркта миокарда: первая — донекротическая (предынфарктная); вторая — стадия некроза; третья — стадия организации инфаркта; четвертая — стадия постынфарктных изменений.

Скоропостижная смерть чаще всего наступает в первую (донекротическую) стадию. Однако судебному медику придется иметь дело с экспертизой скоропостижной смерти, наступающей в любой стадии инфаркта миокарда. Следовательно, он должен знать морфологические изменения, обнаруживающиеся в каждой стадии формирования инфаркта миокарда с тем, чтобы правильно решить вопрос о причине смерти, построить судебно-медицинский диагноз и выводы.

В связи с изложенным мы считаем необходимым описать морфологические, гистохимические и ультраструктурные изменения для каждой стадии инфаркта миокарда в отдельности. Прежде чем приступить к характеристике стадий, необходимо представить некоторые общие данные, характеризующие инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда обычно формируется к концу вторых суток от начала приступа стенокардии, характеризуется тотальным некрозом мышечных волокон, стенок интрамуральных сосудов и стромы. Некоторые сосуды более крупного калибра в зоне инфаркта сохраняются и содержат неизмененную кровь. Вокруг них сохраняются также пучки мышечных волокон и стромы миокарда; в дальнейшем эти участки служат дополнительными центрами организации инфаркта. В других сосудах определяются различные деструктивные изменения в виде

плазматического пропитывания интимы, некроза и некробиоза эндотелия и подлежащих слоев (А. В. Смольяников соавт., 1966).

Тромбоз магистральных артерий, по данным Т. М. Уткиной (1971), обнаруживается примерно в 16—19% всех случаев скоропостижной смерти от инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда возникает почти исключительно в стенке левого желудочка сердца. Изолированные инфаркты правого желудочка или предсердий встречаются очень редко. Инфаркты чаще локализуются в передней (50—60%) и задней (30—45%) стенках левого желудочка, а изолированные инфаркты боковой стенки, межжелудочковой перегородки отмечаются в 10—20%, чаще при инфарктах передней стенки левого желудочка (А. В. Смольяников, 1959).

Локализация инфаркта миокарда и его распространение, как отмечают А. В. Смольяников, и соавторы (1966), определяются, в основном, анатомическими факторами, связанными с типом кровоснабжения сердца. Как правило, очаги инфаркта располагаются в зоне кровоснабжения наиболее резко стенозированной или же тромбированной магистральной артерии.

Различают: субэпикардиальный инфаркт миокарда, когда зона некроза располагается под эпикардом; интрамуральный инфаркт, локализующийся в толще сердечной мышцы, субэндокардиальный—под эндокардом. И, наконец может быть трансмуральный инфаркт миокарда, когда зона некроза захватывает всю толщину стенки того или иного желудочка сердца; предсердия или межжелудочковой перегородки.

Размеры инфаркта могут быть различными в зависимости от причин ишемии, от расположения сосудов, от наличия коллатеральных анастомозов, а также функционального состояния мышцы сердца.

Инфаркт миокарда—некроз, как правило, ишемический, изредка — геморрагический или смешанный.

Донекротическая (предынфарктная) стадия

В большинстве случаев скоропостижной смерти в донекротической стадии инфаркта миокарда часто отсутствуют симптомы заболевания, умершие считали себя практически здоровыми. Только в ряде случаев незадолго до смерти имели место жалобы на боли за грудиной, в области сердца с иррадиацией в левую руку, в лопатку, жалобы на общее недомогание, головокружение и т. д.

Макроскопически атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий, по данным Т. М. Уткиной, в 12—15% случаев не был выражен. Следует отметить, что у лиц до 50-летнего возраста атеросклероз выражен слабо или уме-

ренно, чаще наблюдается изолированное поражение коронарных артерий. Атеросклеротические бляшки единичные, уплотненные, локализуются в основных стволах, обычно только в передней нисходящей ветви левой венечной артерии; она даже, как отмечает И. В. Давыдовский (1958), названа «артерией внезапной смерти». Тромбоз коронарных артерий выявляется, примерно, в 18—20% случаев.

Сердце в большинстве случаев не увеличено в размерах, вес его от 300 до 500 г, полости несколько расширены, заполнены жидкой кровью или жидкой кровью с мелкими красными свертками. Мышца сердца плотная на ощупь, неравномерно-го кровенаполнения, отмечается тускловатый оттенок поверхности разреза миокарда. Выявляются нечетко очерченные, с неровными краями, неравномерно окрашенные очаги с чередованием ишемических и полнокровных участков или зоны ишемии. В ряде случаев по периферии последних намечается слабо выраженная, шириной 2—3 мм, вишневого цвета кайма.

При микроскопическом исследовании из общих морфологических признаков на первый план выступают острые расстройства кровообращения—вены переполнены кровью, в капиллярах стазы, местами периваскулярные кровоизлияния, интерстициальный отек, набухание и разрыхление адвентиции сосудов мелкого и крупного калибра.

В этой и последующих стадиях в миокарде наблюдается значительная перестройка сосудистой системы различных отделов сердца: спадение одних и компенсаторное расширение других сосудов, наличие путей коллатерального кровообращения, структурная перестройка сосудов и др. (К. А. Горнак, 1960, 1961).

Нарушение кровообращения уже через 6—12 часов ишемии сопровождается выходом из сосудистого русла клеточных элементов крови.

Строма миокарда при окраске толундиновым синим окрашивается метакхроматично. Наблюдается набухание и оксифильность мышечных волокон. В первые часы ишемии поперечная исчерченность в большинстве волокон выражена сравнительно отчетливо, а к концу суток они теряют свою исчерченность, ядра распадаются, местами фрагментация и дисконидный распад мышечных волокон.

Изменяются тинкториальные свойства миоплазмы: она начинает неравномерно воспринимать различные анилиновые красители (пикриновую кислоту, эозин и др.).

Гистохимические реакции выявляют некоторые изменения обменных процессов в очагах ишемии: пылевидное ожирение мышечных волокон, фуксинофильную дистрофию.

В препаратах, окрашенных по Шабдашу, отчетливо выражено исчез-

новение гранул гликогена в зоне ишемии. В ряде случаев на границе пораженной и интактной зон миокарда в мышечных волокнах наблюдаются скопления крупных гранул гликогена и даже конгломератов. Следует отметить, что крупные гранулы гликогена в виде очаговых скоплений обнаруживались не только в мышечных волокнах, но и в межклеточной ткани.

Проведенными Т. М. Уткиной биохимическими исследованиями на секционном материале установлено, что в зонах ишемии в предынфарктной стадии происходит резкое снижение суммарного содержания гликогена и глюкозы почти в 5 раз, а содержание молочной кислоты увеличивается почти в 3 раза. Вне зон ишемии наблюдается менее выраженное снижение гликогена и увеличение молочной кислоты. Это указывает на интенсивно протекающие процессы гликолиза, особенно в зонах ишемии. Наряду со сдвигами в количественном содержании гликогена, глюкозы и молочной кислоты обращает внимание изменение активности 3-х ферментов гликолиза (фосфогексоизомеразы, альдолазы, лактатдегидрогеназы). Уже на ранних стадиях развития инфаркта миокарда в зонах ишемии происходит снижение активности фосфогексоизомеразы и лактатдегидрогеназы на 28%, а альдолазы на 46%, вне зон ишемии снижение активности этих ферментов происходит в меньшей степени.

Падение активности ферментов гликолиза в зоне ишемии в предынфарктной стадии инфаркта миокарда есть не только результат нарушения проницаемости клеточных мембран, но также проявления гибели ферментативных систем ввиду глубокой дистрофии и начавшегося некроза мышечных волокон.

Большое значение в жизнедеятельности миокарда имеет соотношение ионов. Известно, что проницаемость мембран, активность АТФ-азы, а следовательно, и состояние сократительных элементов в очень большой степени зависит от баланса ионов в мышечной клетке миокарда.

При скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности без наличия инфаркта миокарда, как было установлено М. М. Хантоном (1964, 1966), уменьшается концентрация калия и повышается концентрация натрия в стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке. Выявленные сдвиги в балансе ионов калия и натрия автор рассматривает как показатель ранних некробиотических изменений; результаты исследований могут быть использованы для секционной диагностики донекротической стадии инфаркта миокарда.

В динамике изменений ультраструктуры миокарда в предынфарктной (донекротической) стадии у человека К. С. Митин (1974) выделяет два периода: ранний и поздний.

Ранний период предынфарктной стадии, в среднем, продолжается 4—8 часов от начала приступа, характеризуется поражением ультраструктуры митохондрий, саркоплазматического ретикулума и начальными поражениями миофибрилл при сохранении оболочки клетки, ядра и общего плана строения ткани миокарда.

Гистохимическими методами в этот период еще нельзя выявить существенных изменений активности ферментов. Ослабление интенсивности и неравномерность выпадения гранул формазана четко коррелируют с неоднородностью и мозаичностью поражения ультраструктур и прежде всего митохондрий мышечных клеток. Многообразие форм изменений ультраструктуры митохондрий, миофибрилл, неоднородность, мозаичность поражения как в пределах одной клетки, так и во всей области ишемии определяется, по-видимому, характером нарушения кровообращения в данной зоне.

Поздний период предынфарктной стадии — собственно преднекротический период — продолжается в последующие 12—24 часа. В этот период наблюдается распад всех клеток миокарда с утратой общего строения, разрушением ядра, оболочек, всех органелл и образованием к концу суток

некротического детрита. Гистохимические исследования также свидетельствуют о прекращении жизнедеятельности клеток. Полное отсутствие реакции на окислительно-восстановительные ферменты, усиление не снимаемой диастазой ШИК-реакции, диффузная эозинофилия и распад ядра отражают гибель клетки — формирование некроза.

Некротическая стадия инфаркта миокарда

Скоропостижная смерть в этой стадии инфаркта миокарда встречается значительно реже по сравнению с первой — донекротической. Диагностика некротической стадии инфаркта миокарда обычно не составляет труда.

Макроскопически инфаркт миокарда одно-двухдневной давности представляет собой участок желтого, грязно-желтого или серо-зеленоватого цвета с неровными, фестончатыми, нечетко контурированными краями, а в ряде случаев — с кровоизлияниями вокруг или в толщу его. Инфарцированный участок тусклый, тестовидной консистенции, легко рвется.

Расстройства кровообращения носят уже не общий, а преимущественно местный характер. Наблюдаются множественные кровоизлияния, иногда сливного характера, лейкоцитарные инфильтраты, расположенные, главным образом вокруг сосудов. Множественные скопления лейкоцитов обнаруживаются также по периферии очагов некроза и внутри них (А. И. Струков с соавторами, 1967). В некоторых случаях, особенно при обширных инфарктах миокарда, лейкоцитарная реакция отсутствует.

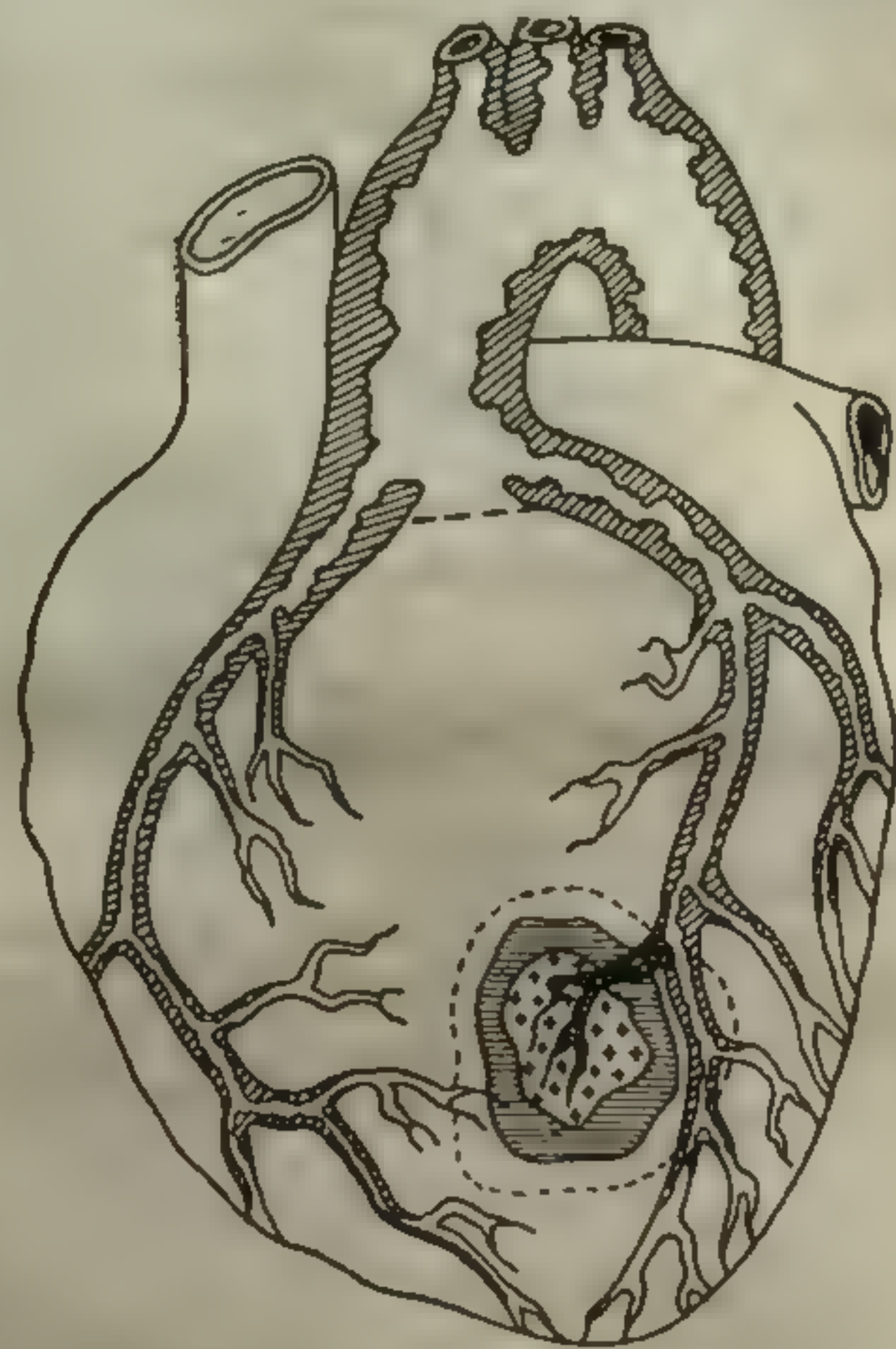
При гистологическом и гистохимическом исследованиях выявляются обширные очаги некроза миокарда. При окраске гематоксилин-эозином в зоне некроза мышечные волокна плохо контурируются, гомогенизированы, теряют поперечную исчерченность, местами представлены в виде гомогенных эозинофильных полей. Ядра мышечных клеток не выявляются. Строма миокарда отекая. При окраске толуидиновым синим определяется выраженная метакромазия набухшей соединительной ткани, при импрегнации серебром — распад аргирофильных волокон. На границе инфарцированной зоны могут быть обширные кровоизлияния, массивные лейкоцитарные инфильтраты, а в прилегающих участках миокарда — стаз, парез сосудов.

ШИК-реакция выявляет характерную картину: в зоне некроза реакция на гликоген отрицательная, между некротической и интактной зонами выражена «пограничная зона» в виде пояса различной ширины, мышечные волокна этой зоны в избытке содержат крупные гранулы гликогена.

При реакции на окислительно-восстановительные ферменты в очагах некроза выпадают единичные зерна формаза и отмечается умеренное диффузное прокрашивание. В участках

миокарда, прилежащих к области инфаркта, реакция на окислительно-восстановительные ферменты выявляет снижение активности сукцинат-, малат- и α -глицерофосфатдегидрогеназ. При этом окраска волокон неоднородна. В одних волокнах, наряду со снижением активности перечисленных ферментов, отмечается повышение активности лактатдегидрогеназы и НАД-диафоразы. В других наблюдается снижение активности всех ферментных систем (К. С. Митин, 1974).

Как указывает А. В. Смольяников (1966), на 3—4 сутки от начала инфаркта на его периферии закономерно выявляются более или менее широкая зона «повреждения» в виде сливающихся очагов дискоидного распада, фуксинофильной дегенерации, жировой и вакуольной дистрофии, касающихся только мышечных волокон при сохранении стромы и сосудов (рис. 10).



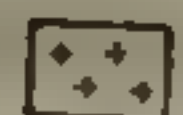
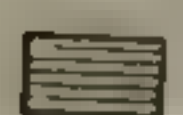
 участок некроза ткани
 менее положительный участок

Рис. 10. Зоны инфаркта миокарда при поражении венечных артерий атеросклерозом (Из книги А. Блюменфельда «Кому угрожает инфаркт миокарда», М., 1966)

В дальнейшем эти периферические отделы инфаркта становятся ареной репаративных процессов, что указывает на начало организации.

Стадия организации инфаркта миокарда

В период от 3—4 до 20—45 дней обнаруживаются изменения типичные для различных периодов стадии организации инфаркта миокарда (рис. 11, табл. 3, 4). Вначале эта стадия характеризуется повсеместным рассасыванием некротизиро-

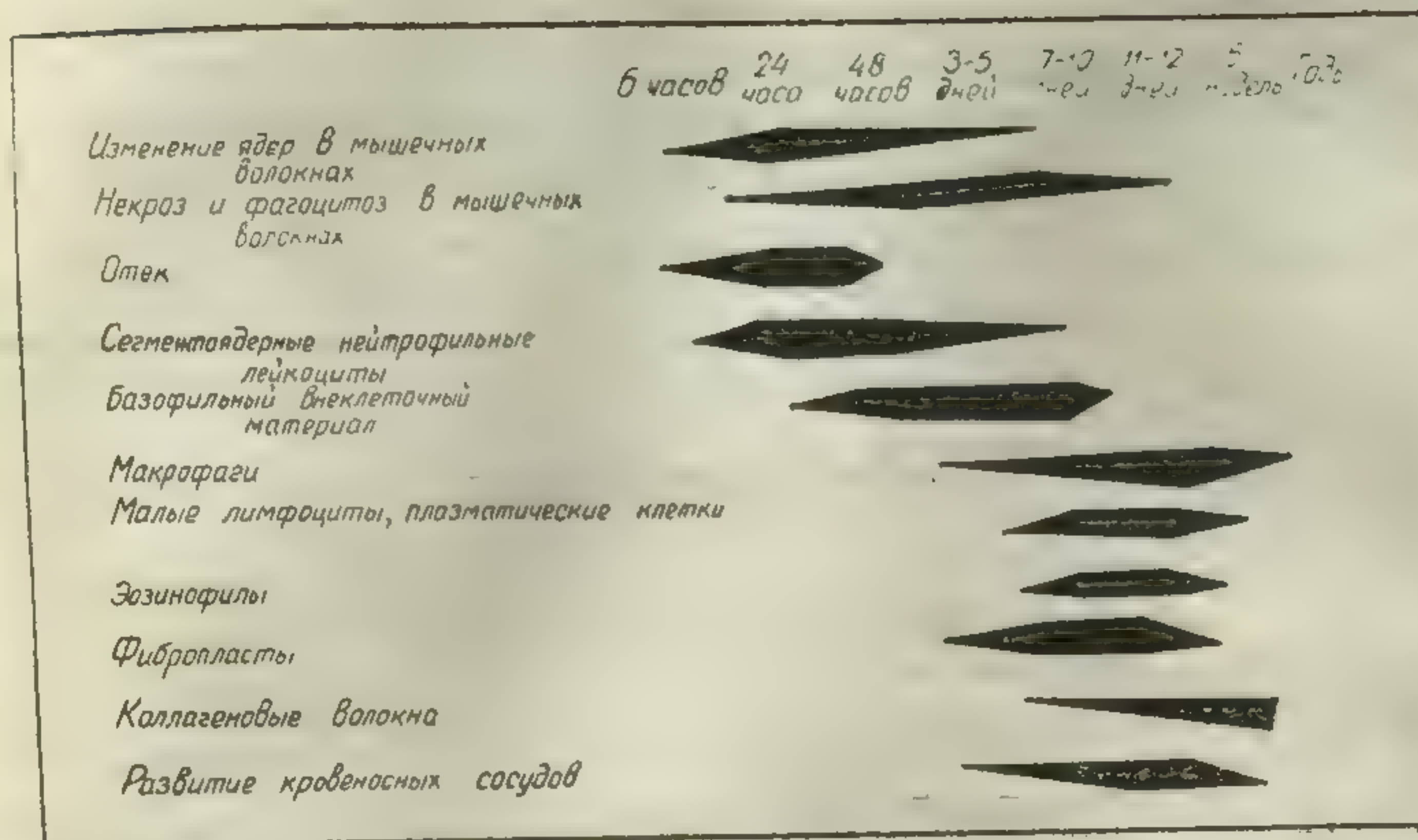


Рис. 11. Характер клеточной инфильтрации в различные сроки после возникновения инфаркта миокарда (схема Longe-Patch из книг М. Плоц «Коронарная болезнь». ИЛ, М., 1963; А. В. Виноградов, А. М. Вихерт, З. З. Дорофеева, Е. И. Чазов «Инфаркт миокарда». М., 1971)

ванных мышечных волокон и замещением молодой, богатой клеточными элементами, в дальнейшем — зрелой соединительной тканью.

При окраске препаратов гематоксилин-эозином выявляется пестрая картина: наряду с участками молодой и более зрелой соединительной ткани обнаруживаются обширные поля грубой рубцовой ткани. Среди тяжелой грануляционной ткани пучки мышечных волокон в состоянии глубокой дистрофии или некроза. При реакции на окислительно-восстановительные ферменты гранулы формазана в них отсутствуют.

В препаратах, окрашенных по ван Гизон, соединительная ткань красного цвета различной интенсивности, а толундиновым синим — реакция метакромазии.

Наряду со скоплениями сегментоядерных лейкоцитов и лимфоцитов обнаруживаются значительные скопления плазматических клеток и большое количество макрофагальных клеток и фибробластов. В последних при окраске по Браше выявляется большое количество зерен РНК.

По периферии организующегося инфаркта ткань миокарда отечна, строма разрыхлена. Артерии мелкого и среднего калибра имеют утолщенные, склерозированные стенки. При окраске по ван Гизон определяются тонкие прослойки соединительной ткани. Мышечные волокна частично гипертрофированы, частично — в состоянии атрофии. Реакция на окислительно-восстановительные ферменты выявляет пеструю, мозаичную картину: в различных пучках волокон выпадает неодинаковое

Динамика гистологических изменений при инфаркте миокарда у человека
(по М. Плоц 1963)

Таблица 3

	Часы			Дни											
	9	12	40	2	3	4	5	7	9	10	13	15	34	35	
Застой и интерстициальный отек	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	
Некроз мышцы	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	
Дегенерация ядер	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	
Инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	0	
Появление плазматических клеток и лимфоцитов	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	
Появление пигментных макрофагов	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Появление фибробластов и рубцовой ткани	0	0	0	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Образование коллагена	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	+	+	+	

74

Зависимость
гистологическая картина
некроза
1 сутки
2 сутки
3 сутки
4 сутки
5 сутки
6 сутки
7 сутки
2 недели
3 недели
4 недели
2 месяца
3 месяца
4 месяца
5 месяцев
6 месяцев
1 год и
более
количество
диффузные
тенсивные
мерное
Дан
фаркта
электро
слисани
В стад
зывают
ройка руб
ется жир
за обнару
зических
лучаях от
лучках, рас
того инфарк
Как уже о
закре к стен
повому инф

Таблица 4

Зависимость гистологических изменений от давности инфаркта
(по М. Плоц, 1963)

Дав- ность инфарк- та	Гистологические изменения							
	некроз	инфильтрация полиморфно- ядерными лейкоцитами	кровеносные сосуды; сое- динительная ткань	рассасывание волокон	пигментные макрофаги	эозинофилы	плазматич. клетки лим- фоциты	коллаген
1 сутки	++	+	0	0	0	0	0	0
2 сутки	++++	++	0	0	0	0	0	0
3 сутки	++++	+++	0	0	0	0	0	0
4 сутки	++++	++++	0	0	0	0	0	0
5 сутки	++++	++++	+	+	+	+	+	0
6 сутки	++++	++++	++	+	+	+	+	0
7 сутки	+++	++	+	+	+	+++	+	+
2 недели	++	+	++++	++++	++++	+	++++	++
3 недели	+	+	++++	++++	++++	0	++++	++
4 недели	+	0	++++	++	++++	0	++++	++++
2 месяца	+	0	++++	+	++++	0	++++	++++
3 месяца	+	0	++++	+	++++	0	++++	++++
4 месяца	от 0 до +	0	++++	?	++	0	++	++++
5 месяц.	от 0 до +	0	++++	?	+	0	+	++++
6 месяц.	0	0	++++	?	+	0	+	++++
1 год и более	0	0	++++	?	+	0	0	++++

количество гранул формазана, во многих из них наблюдается диффузное окрашивание цитоплазмы той или иной степени интенсивности. При реакции на гликоген отмечается неравномерное окрашивание волокон (К. С. Митин, 1974).

Данные, характеризующие состояние ультраструктуры инфаркта миокарда в стадию его организации, полученные при электронно-микроскопическом исследовании, совпадают с описанными при световой микроскопии.

В стадии постинфарктных изменений происходит, как указывают А. И. Струков с соавторами (1967), дальнейшая перестройка рубца, который частично, а иногда и полностью замещается жировой тканью. Вне зоны рубцевания инфаркта миокарда обнаруживаются небольшие очаги дистрофии и атрофии мышечных волокон, периваскулярный склероз. В некоторых случаях отмечается гипертрофия мышечных волокон, особенно в лучках, расположенных в непосредственной близости от бывшего инфаркта.

Как уже отмечалось выше, очаговая дистрофия миокарда близка к стенокардии, а мелкоочаговый инфаркт — к крупноочаговому инфаркту миокарда, следовательно, нет необходимо-

сти останавливаться на патоморфологических изменениях при промежуточной форме ишемической болезни сердца. Динамика тканевых реакций миокарда на возникающий в нем очаг широко показана в следующих таблицах и схеме (табл. 5, 6, рис. 28).

Под мелкоочаговым инфарктом (микроинфарктом) миокарда подразумевается острая коронарная недостаточность, сопровождающаяся развитием мелкоочаговых некрозов миокарда. Таким образом, мелкоочаговый инфаркт миокарда занимает как бы промежуточное положение между обычным приступом стенокардии и инфарктом миокарда, причем в основе его также лежит острая коронарная недостаточность. Master, Jaffe, Dock (1941, 1944, 1952), описывая различные формы острой коронарной недостаточности—грудную жабу и коронаротромбоз, ведущий к инфаркту миокарда, выделили собственно острую коронарную недостаточность. Под собственно острой коронарной недостаточностью они понимали развитие мелких очагов некроза в ишемической зоне миокарда, причем, по их мнению, эта ишемия возникла в результате повышения потребности миокарда в кровоснабжении при невозможности удовлетворить эту потребность. Мелкоочаговый инфаркт миокарда, так же как и макроинфаркт, может возникнуть в любой стадии коронарной недостаточности, чаще при наличии, но иногда и при отсутствии атеросклеротических изменений в венечных артериях сердца. Возникновение крупно- или мелкоочагового инфаркта зависит не только от того, произошла ли полная закупорка венечного сосуда или имеется лишь сужение его просвета. Характер изменений миокарда определяется скорее степенью и длительностью нарушения кровообращения независимо от того, какой именно механизм привел к этому нарушению (А. Хехт, 1975). По мнению Kubišek (1959), мелкоочаговый инфаркт миокарда возникает или вследствие неполного закрытия крупной ветви венечной артерии или в результате закрытия просвета мелких ветвей коронарных артерий. Большое значение имеет функциональная перегрузка сердца. Мелкоочаговый инфаркт в одних случаях может возникнуть остро, как проходящий эпизод в течении коронарной болезни, в других он характеризуется подострым затяжным течением (подострая коронарная недостаточность). При этом часто отмечают множественные мелкоочаговые некрозы в субэндокардиальном слое левого желудочка (рис. 12, 13), не достигающее до эндокарда, поэтому при них не бывает пристеночного тромбообразования и не возникает перикардит. Мелкоочаговый некроз (микроинфаркт миокарда) редко ведет к смертельному исходу.

Прежде чем разовьются некротические поражения сердеч-

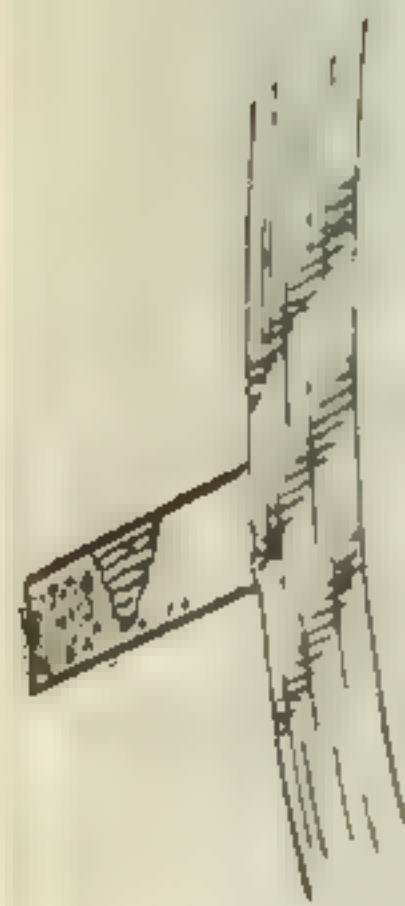


Рис. 12. Исходы
и Плот «Коронарн
госа с фиброзом
и инфаркта при
субэндокардиально

субэндокардиально
инфаркт



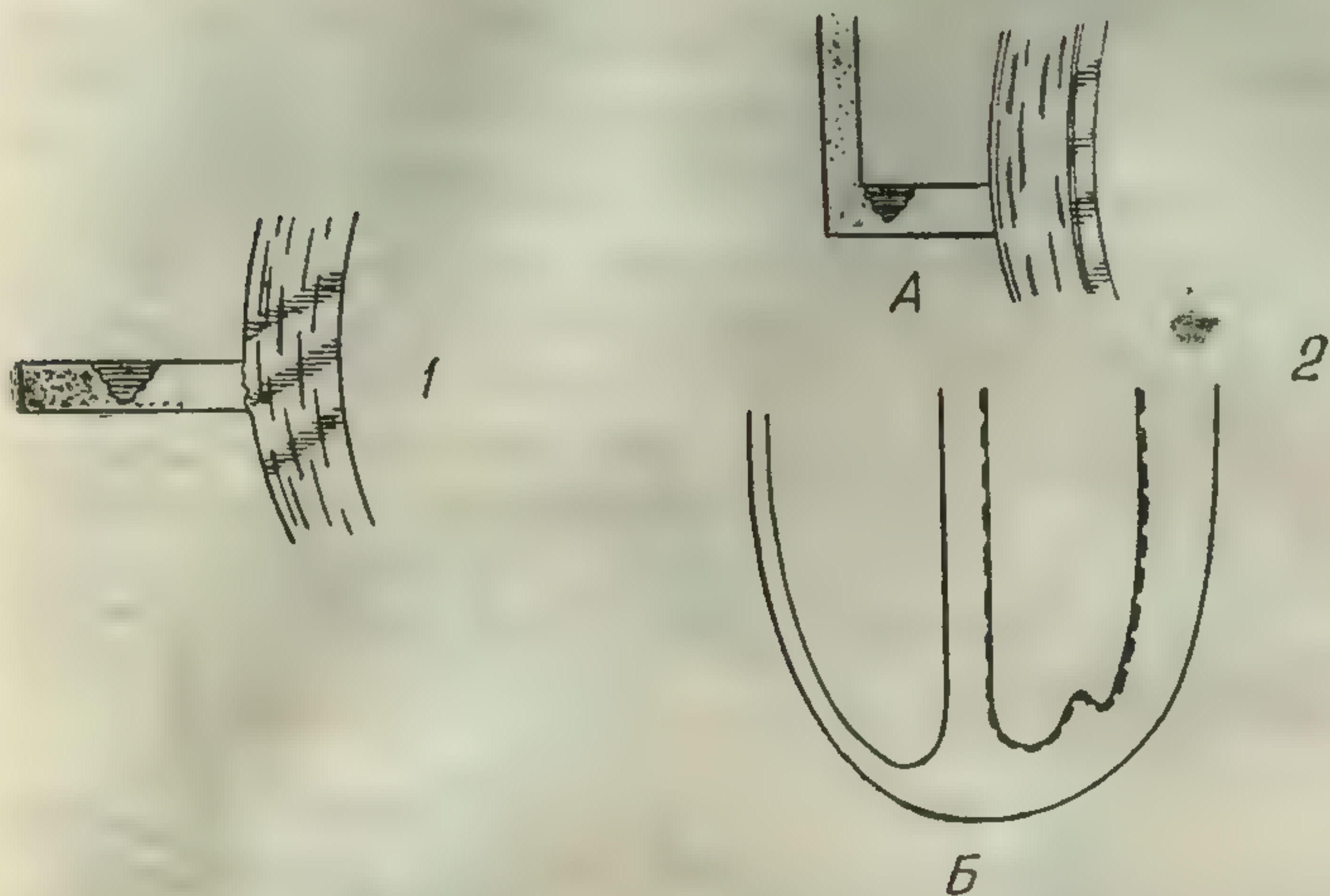


Рис. 12. Исходы нарушений коронарного кровообращения (Из книги М. Плоц «Коронарная болезнь», М., 1963): 1 — перемежающаяся закупорка с фиброзом миокарда (заштрихованный участок), 2 — локализация инфаркта при неполной закупорке артерий: А — схема развития субэндокардиального некроза, Б — локализация субэндокардиального некроза

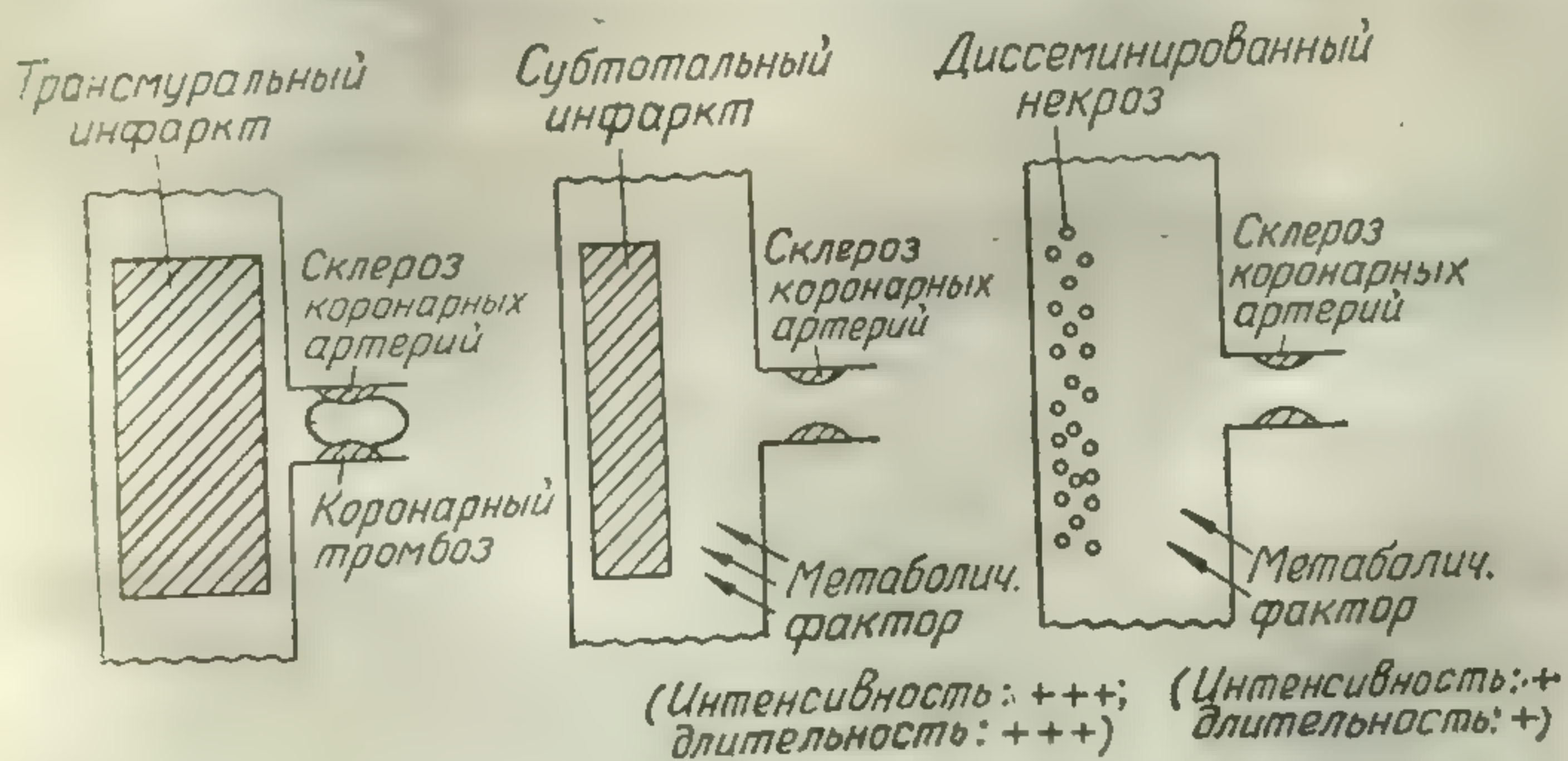


Рис. 13. Схематическое изображение взаимосвязи между характером морфологических изменений в миокарде и патомеханизмом их возникновения при различных вариантах ишемической болезни сердца (Из книги А. Хехт «Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы», М., 1975)

ной мышцы в результате ее ишемии, возникают какие-то бо-
 ранние изменения. Такое состояние было описано Bayley
 (1942) под названием «повреждения» (injury). Иногда непра-
 вильно отождествляют «повреждения» с мелкоочаговым инфар-
 ктом миокарда, т. е. таким состоянием, когда имеется острое
 появление мелких очагов некроза миокарда. Ясность вносит
 следующая схема поражения сердечной мышцы, приведенная
 Bayley (1942) (рис. 14). Из этой схемы видно, что при развитии

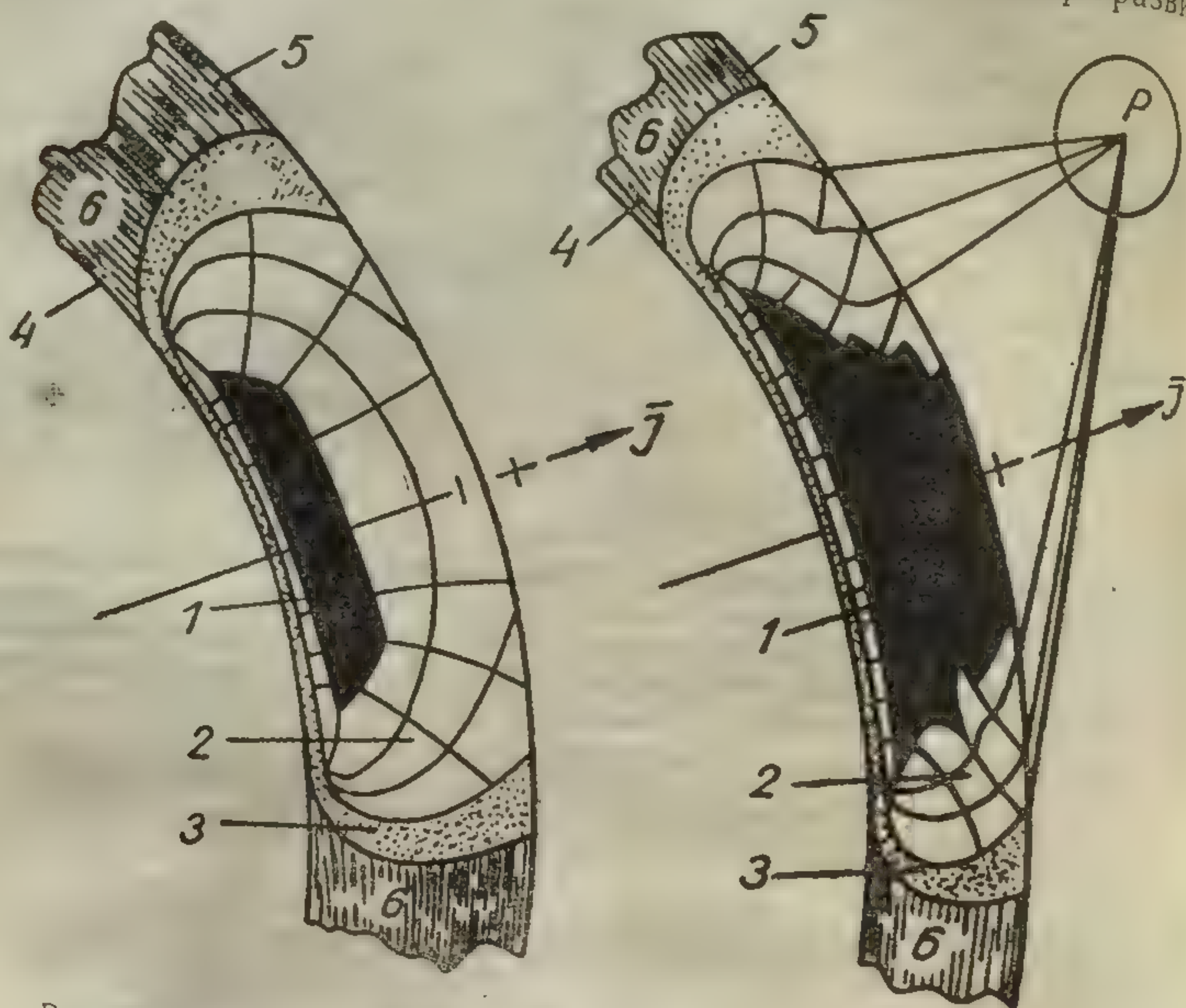


Рис. 14. Зоны изменений сердечной мышцы при нарушении коронарного кровообращения (слева субэндокардиальный некроз, справа трансмуральный некроз; 1 — зона некроза, 2 — зона «повреждения», 3 — зона ишемии, 4 — эндокард, 5 — эпикард, 6 — неповрежденное мышечное волокно. J — вектор тока). По Bayley, 1942, из книги С. В. Шестакова, В. С. Гасилова «Промежуточные формы ишемической болезни», М., 1969)

инфаркта миокарда некроз, расположенный в центре участка поражения сердечной мышцы, окружен зоной «повреждения», которая в свою очередь окружена зоной ишемии. Конечно, можно предположить, что в зоне «повреждения» иногда появляются мелкие очаги некроза, а в зоне ишемии участки с изменениями, свойственными «повреждению». В некоторых случаях коронарной недостаточности изменения сердечной мышцы не достигают степени некроза, а ограничиваются характером «повреждения», а иногда нарушения не достигают степени повреждения, а ограничиваются явлениями ишемии.

В. С. Гасилова
 «Повреждения»
 А. Л. Мясников
 Основные дифференциальные признаки инфаркта миокарда
 1. Локализация инфаркта в одной из стенок или ее ветвей
 2. Некроз паренхимы
 3. Процесс некроза
 4. Бурная воспалительная реакция
 5. Организация инфаркта
 6. В исходном периоде
 7. Эволюция инфаркта
 8. Как проявляется
 9. В основе патогенеза
 10. Клиническая картина

Все зависит от длительности и выраженности нарушений коронарного кровообращения и состояния сердечной мышцы. «Повреждение» сердечной мышцы, это, прежде всего, дистрофический процесс, острая очаговая дистрофия миокарда, по А. Л. Мясникову (1962).

Основные дифференциально-диагностические признаки инфаркта миокарда и «повреждения»

Инфаркт миокарда

1. Локализация соответствует бассейну одной из венечных артерий или ее ветви, возможно трансмуральное, интрамуральное, реже субэндокардиальное расположение.

2. Некроз паренхимы и стромы.

3. Процесс необратим.

4. Бурная воспалительная демаркационная реакция на периферии.

5. Организация путем образования грануляционной ткани с врастанием сосудов в участок некроза.

6. В исходе крупноочаговый кардиосклероз.

7. Эволюция в центростремительном направлении

8. Как правило, одинаковая давность некроза.

9. В основе стойкое нарушение магистрального кровотока (длительный спазм, тромбоз)

«Повреждение» миокарда

1. Диффузное поражение с преимущественной локализацией в субэндокардиальных отделах желудочков, трабекулярных и папиллярных мышцах, области верхушки сердца.

2. Дистрофия, некробиоз или некроз паренхимы при сохранности стромы.

3. Возможно обратное развитие процесса.

4. Воспалительная реакция отсутствует или незначительна, возможна пролиферация эндомизимальных элементов.

5. Организация без образования грануляционной ткани, нередко с образованием рубца за счет коллапса аргирофильного остова.

6. В исходе мелкоочаговый кардиосклероз, возможно обратное развитие без образования рубцов.

7. Распространение в центробежном направлении.

8. Различная степень и давность деструктивных и некротических изменений.

9. В основе первичное поражение мышечного синцития или преходящие расстройства коронарного кровообращения.

Из книги С. В. Шестакова, В. С. Гасилина «Промежуточные формы ишемической болезни», М., 1969).

Очаговая дистрофия миокарда по клинической картине отличается от неосложненной грудной жабы большей интенсивностью и длительностью ангинозных приступов, эфемерным и незначительным повышением температуры. При мелкоочаговом инфаркте миокарда, помимо стенокардического варианта, возможно развитие астматического и гастралгического статуса, признаков хронической сердечно-сосудистой недостаточности. Клинические признаки мелкоочагового инфаркта сходны

с признаками обычного крупноочагового, но менее выражены и менее продолжительны.

В определении прогноза заболевания инфаркта миокарда большее значение, по мнению А. Л. Мясникова (1961), имеют не размеры инфаркта, а его локализация. Расположение даже мелкоочагового инфаркта миокарда в межжелудочковой перегородке с поражением проводниковой системы иногда приводит к тяжелому течению и неблагоприятному прогнозу в связи с блокадой пучка Гиса.

Морфогенез и взаимоотношения при нем острых и хронических атеросклеротических изменений в сосудах

У. К. Робертс (1975) указывает, что у умерших от острого инфаркта миокарда обычно находят диффузные поражения экстрамуральных коронарных артерий старыми атеросклеротическими бляшками. Степень сужения просвета варьирует, но практически на каждом миллиметре поверхности интимы основных стволов коронарных артерий можно найти атеросклеротическую бляшку (рис. 15). Так, W. C. Roberts a. A. Buja, (1970),

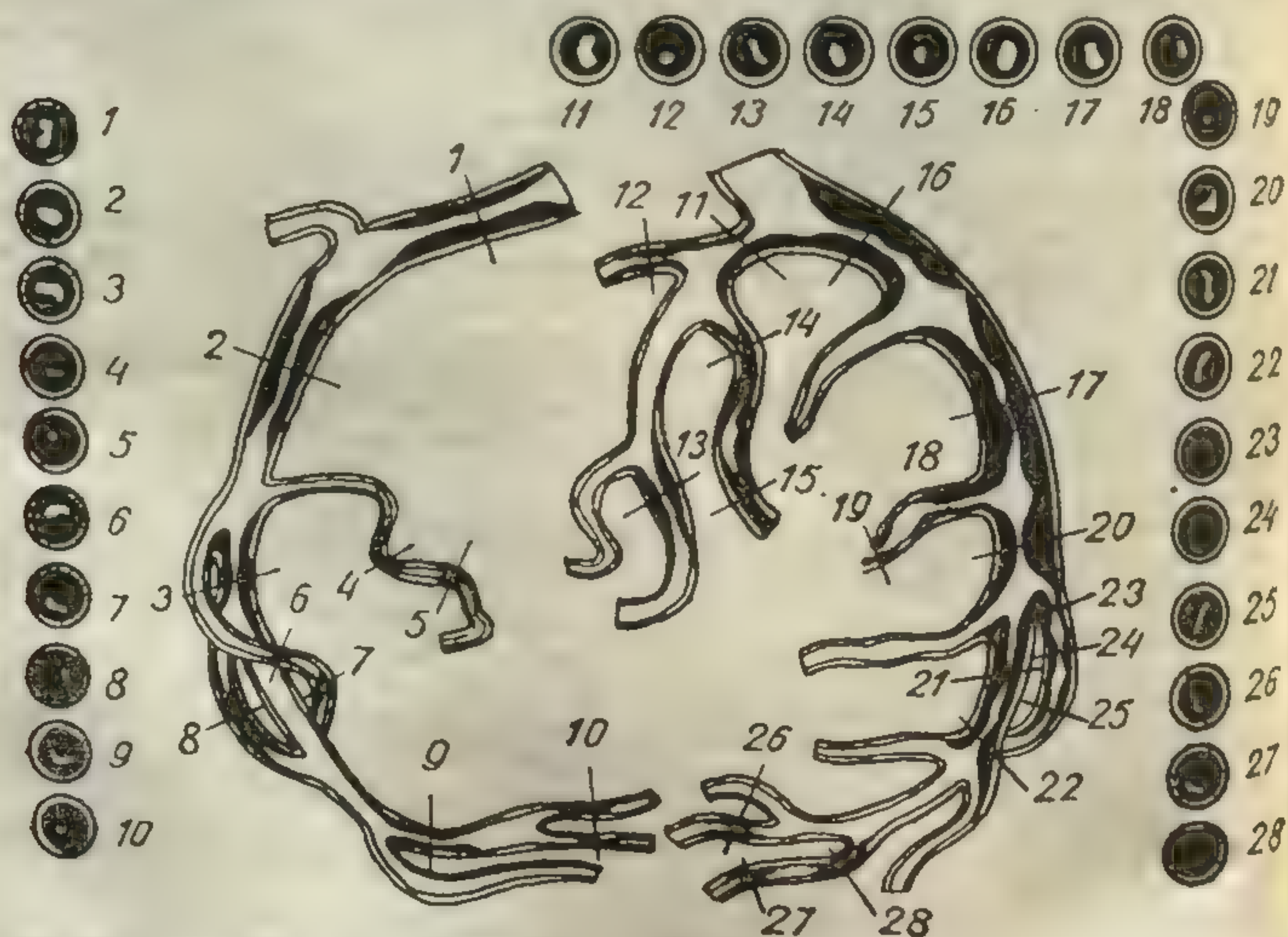


Рис. 15. Схема, иллюстрирующая возникновение препятствий кровотоку различной степени на разных уровнях венечных артерий в зависимости от калибра артерии и характера атеросклеротических поражений. (Из книги Т. А. Сенициной «Экспериментальный атеросклероз венечных артерий сердца», Л., 1964)

при тщательном гистологическом исследовании основных стволов среди нескольких тысяч гистологических препаратов от 107 трупов только на 4-х не нашли старых атеросклеротических бляшек. По данным У. К. Робертс (1975), кровоток по сосуду существенно уменьшается, когда суже-

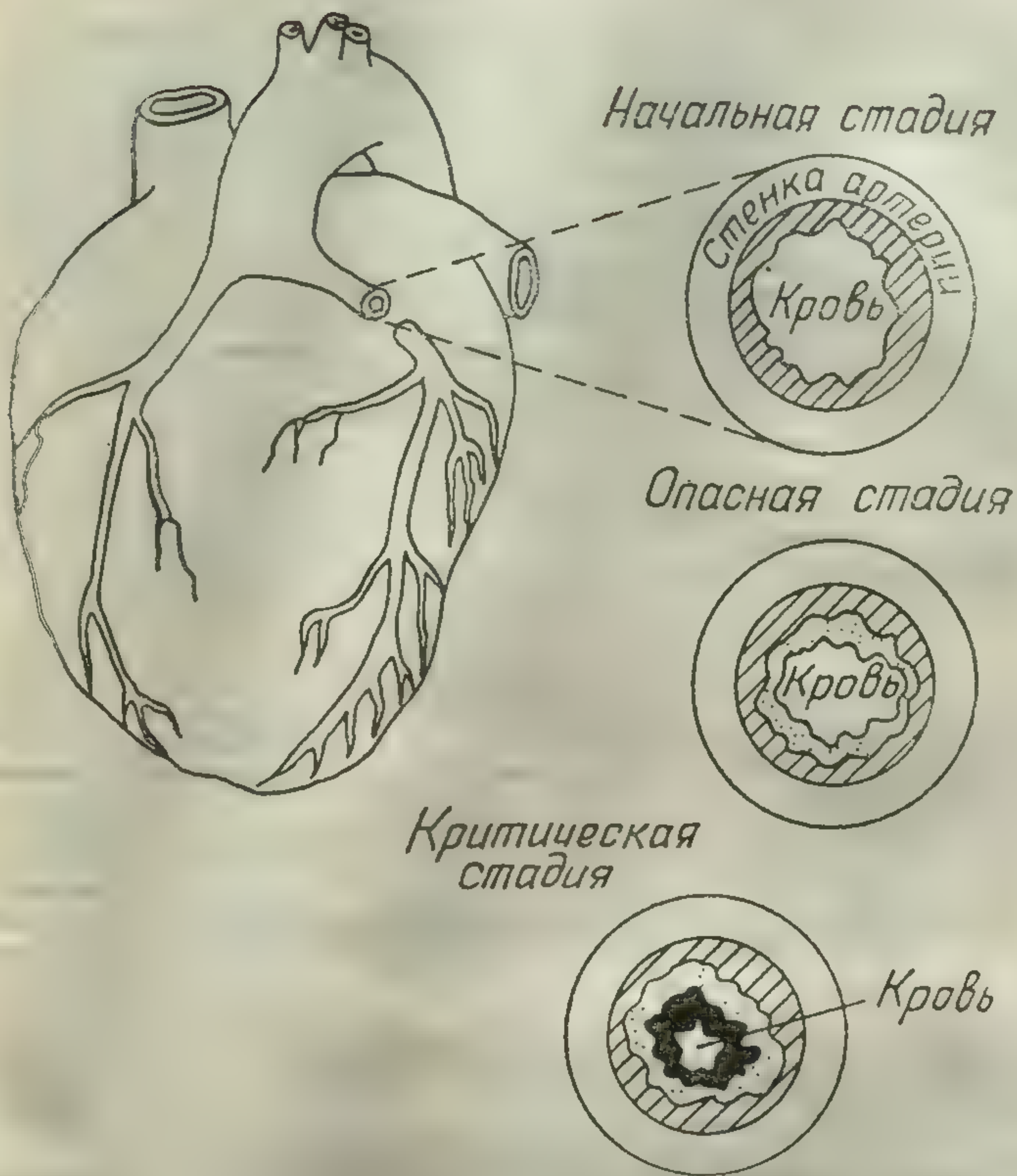


Рис. 16. Три стадии сужения просвета венечного сосуда, пораженного атеросклерозом (Из книги А. Блюменфельд «Кому угрожает инфаркт миокарда», М., 1966)

ние просвета превышает 75% от его исходной величины. (рис. 16). Подобные же наблюдения приводят Saphir с соавт., Blumgart с соавт., Jater с соавт. (цит. по У. К. Робертс, 1975), которые у умерших от стенокардии или острого инфаркта миокарда находили полную окклюзию двух основных стволов. Степень сужения просвета артерий оказалась одинаковой у умерших от острого инфаркта миокарда с тромбозом и у тех, у кого тромбоза найдено не было. Различий локализации максимального сужения коронарных артерий у разных больных не найдено, но при наблюдениях на больших группах лиц, умерших от острого инфаркта миокарда, было замечено, что просвет левой коронарной артерии очень резко суживался, более чем на 75%, максимальное сужение левой передней нисходящей и левой огибающей артерий находили обычно в пределах 2 см от бифуркации главного ствола артерии. В правой коронарной артерии местами преимущественного стенозирования является прокси-

мальный и средний отделы (рис. 15, стр. 102). В связи с главной функцией правой коронарной артерии — кровоснабжением задней стенки левого желудочка, сужение ее в любом месте проксимальнее отхождения задней нисходящей ветви, может иметь примерно одинаковые функциональные последствия. Атеросклеротические бляшки, обнаруживаемые в экстрамуральных коронарных артериях у умерших от острого инфаркта миокарда, часто бывают осложненными, как правило тромбы у умерших от острого инфаркта миокарда накладываются на старые атеросклеротические бляшки. Обычно обнаруживают сужение просвета тромбированной артерии за счет старых атеросклеротических бляшек более чем на 50% (рис. 16), а нередко дистальнее прикрепления тромба определяется сужение более чем на 75%. Дополнительным фактором тромбообразования считают внезапное изменение объема бляшки за счет выхождения ее содержимого в просвет сосуда или кровоизлияния в нее, что нарушает условия кровотока в этом участке. Тромб при закончившемся летально остром инфаркте миокарда практически всегда располагается в той ветви коронарной артерии, по которой происходит кровоснабжение некротизированного участка миокарда. Главный ствол левой коронарной артерии почти никогда не тромбируется. Не все коронарные артериальные тромбы закрывают просвет сосуда. Тромбы организуются за счет врастания в них покрывающих их эндотелиальных клеток и соединительной ткани из интимы. Небольшие пристеночные тромбы организуются с помощью аваскулярных процессов, тогда как более крупные — прорастают сосудами. Капилляры прорастают из нового покрывающего эндотелия и обеспечивают прямое кровоснабжение из просвета. Капилляры, идущие от *vasa vasorum*, проникают в тромбы до основания. Васкуляризация представляет собой характерный признак организованных тромбов. Капилляры, врастающие в тромб, обладают фибринолитической активностью, что способствует как организации тромба, так и его растворению. Эти капилляры, которые иногда в дальнейшем атрофируются, могут явиться источником кровоизлияния в бляшку. Окклюзирующие тромбы, так же, как и пристеночные, в ряде случаев инкорпорируются в интиму артерий. Как и атеросклеротические бляшки, окклюзирующие тромбы могут подвергаться ретракции перед эндотелизацией и в дальнейшем быть уже пристеночными или неокклюзирующими (рис. 17). Даже окклюзирующие эмболы в дальнейшем после ретракции превращаются в эксцентричные неокклюзирующие бляшки. По мнению У. К. Робертс (1975), это превращение тромбов и эмболов — важное подтверждение тромботической теории происхождения атеросклероза. По материалам W. C. Roberts и Buja (1970), у умерших от острого инфаркта миокарда были найдены существенные различия в составе соседних бляшек: некоторые содержали большое количество липидов и атероматозных масс, тогда как другие состояли в основном из фиброзной ткани. По мнению У. К. Робертс (1975) различие в составе первоначальных тромбов может объяснить и различие состава атеросклеротических бляшек. На состав бляшек могут влиять тип тромба — окклюзирующий или пристеночный (окклюзирующие трансформируются в фиброзно-жировые бляшки, пристеночные при организации полностью, замещаются фибрином и образующиеся из них бляшки обычно бывают фибромускулярного типа).

Эмболия коронарных артерий отличается от тромбоза по ряду признаков: 1) сверток крови локализуется не проксимально, а дистально и обычно находится в передней нисходящей ветви левой коронарной артерии; 2) сверток распространяется в интрамуральные и эпикардиальные ветви основных коронарных стволов (при тромбозе сгустки крови никогда не находят в интрамуральных ветвях и очень редко в эпикардиальных); 3) основные стволы коронарных артерий относительно свободны от старых атеросклеротических бляшек. Больные, у которых произошла эмболия, обычно относительно молоды и имеют катамнестические указа-



Рис. 17. Дистальнее атеросклеротических бляшек окклюзирующие тромбы. Пристеночный тромб, не определяющийся при гистологическом исследовании артерий. Пристеночный тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. Окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В одном из случаев окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В другом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В третьем случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В четвертом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В пятом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В шестом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В седьмом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В восьмом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В девятом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий. В десятом случае окклюзирующий тромб, определяющийся при гистологическом исследовании артерий.

ения на заболевания, способствующие развитию артериальных тромбоэмболий (аритмии, инфекционный эндокардит, внутрисердечные пристеночные тромбы).

Интрамуральные сосуды суживаются при определенных условиях, особенно при заболеваниях сердца нервной этиологии, с другой стороны, патологические процессы, поражающие интрамуральные сосуды, обычно оставляют интактными основные экстрамуральные стволы, за исключением артерий папиллярных мышц левого желудочка, подвергшихся максимальному систолическому системному внутрижелудочковому сдавлению по всей площади их поверхности. Обычно других изменений, кроме минимальной фиброзной пролиферации интимы в единичных из этих сосудов, не находят.



Рис. 17. Диаграмма, иллюстрирующая процесс образования атеросклеротических бляшек в коронарных артериях из пристеночных и окклюзирующих тромбов (По У. К. Робертс. Из книги «Инфаркт миокарда» под ред. Ч. К. Фридберга, М., 1975)

Пристеночный тромб вначале соприкасается с поверхностью интимы лишь на определенном участке. Фибрин-тромбоцитарный тромб покрывается эндотелиальными клетками, затем происходит его ретракция вслед за образованием фиброзной ткани, появляются пенистые клетки. К нему присоединяется еще один пристеночный тромб и процесс организации его повторяется. Демаркационная линия между двумя соседними тромбами постепенно исчезает, так что в конечной стадии процесса при гистологическом изучении она становится практически не различимой. Организация окклюзирующего просвет артерии тромба может происходить двумя путями. В одном случае происходит ретракция тромба, он отходит от одной из стенок сосуда и между ней и его поверхностью образуется канал. В процессе организации поверхность тромба, обращенная в просвет этого канала, покрывается эндотелием. Процессы организации продолжаются как со стороны вновь образованного эндотелия, так и со стороны интимы в области прикрепления тромба. Таким образом, тромб оказывается как бы замурованным в фиброзную сумку, а резидуальная его часть может подвергнуться жировому перерождению. В другом случае процессы организации могут быть связаны с прорастанием капилляров в тромб от его основания. При последующей ретракции тромба вследствие его организации капилляры могут расширяться, образуя в итоге каналы внутри бляшки.

Изменения в системе кровообращения сердца при ИБС

Нарушение коронарного кровотока ведет к прекращению притока крови к тому или иному участку сердца или к невозможности усиления в нем кровоснабжения соответственно потребностям миокарда в данный момент. Это влечет за собой прекращение доставки кислорода и питательных веществ, а также приводит к нарушению удаления из тканей продуктов обмена веществ.

Важную роль в кровоснабжении сердца играют коллатерали, анастомозы, компенсирующие возникшие нарушения коронарного кровообращения при стенозировании магистральных артерий.

При возникновении препятствий кровотоку в коронарных артериях в порядке компенсаторно-приспособительных механизмов возникают новые коллатерали и анастомозы, расширяется паравазальная сеть.

В процессе компенсации участвуют также артерио-венозные анастомозы и замыкающие артерии. В связи с патологическими изменениями в магистральных артериях возникают перекалибровка их и переключение кровотока на окольные пути.

Нередко на секции встречаются полностью облитерированные магистральные артерии при отсутствии в анамнезе стенокардии и без следов каких-либо других расстройств коронарного кровообращения. Это свидетельствует о том, что в данных случаях расстройство коронарного кровообращения возникло постепенно, сосудистая сеть сердца успела перестроиться и приспособиться к создавшимся условиям.

Как указывает Э. Ш. Халфен (1972), возникает парадоксальное явление — у пожилых людей при выраженном, но постепенно прогрессирующем коронаросклерозе коллатерали и анастомозы развиты в большей степени и окольное кровообращение осуществляется более совершенно. При быстром же закрытии коронарного сосуда у лиц молодого возраста, в связи с недостаточно развитой сетью анастомозов, компенсация нарушенного кровотока становится невозможной и наступает скоропостижная смерть.

Г. Г. Автандилов и соавт. (1975) установили на текущем патологоанатомическом и судебно-медицинском материале, что стенозирование просвета наиболее часто развивается в межжелудочковой ветви левой венечной артерии ($30,1 \pm 1,4\%$), реже в правой ($15,6 \pm 0,4\%$) и в огибающей ветви левой ($13,5 \pm 1,0$), при этом частота стенозов у лиц старше 60 лет, как правило, удваивается. Визуальное подразделение степени стенозирования сосуда на легкий (менее половины просвета) и тяже-

ный (более половины) позволило считать, что после 40 лет число тяжелых стенозов примерно в два раза превышает число легких. При наличии стенозирующего коронаросклероза скоропостижная смерть при явлениях острого нарушения венечного кровообращения наступила в $27,8 \pm 3,2\%$ наблюдений. Инфаркт миокарда был причиной смерти в $28,7 \pm 3,0\%$ наблюдений, хроническая ишемическая болезнь сердца — в $13,2 \pm 2,7\%$. Тромбоз венечных артерий установлен в $12,6 \pm 2,5\%$ случаев. При инфаркте миокарда тромбоз венечных артерий обнаруживался почти в половине наблюдений.

Во всех группах наблюдений смертельных исходов от ишемической болезни сердца в преобладающем большинстве случаев имеет место комбинация сужений просветов трех коронарных артерий. Причем, в случаях острого течения болезни средняя величина общего просвета сосудов равна $34 \pm 2,66\%$, а при хроническом ее течении увеличивается до $42 \pm 6,56\%$. В случаях смерти при обострении ишемической болезни сердца средняя величина общего сохраненного просвета артерий составляет $35 \pm 5,68\%$. Математическое моделирование нарастания сужения начальных отделов трех магистральных артерий показало, что стенозирование одной артерии до половины первоначального радиуса и соответственно периметра, может снизить объемный кровоток в сосуде с первоначальным периметром 10 мм до 55%, при исходном периметре 9 — до 70%, при 8 мм начальном периметре — до 80%. Комбинация стенозирования двух или трех сосудов еще более ухудшала кровоснабжение миокарда. При одновременном стенозировании двух артерий с начальными периметрами 10 и 9 мм, при уменьшении их радиуса на $1/2$ и $2/3$ объемный кровоток падал до 20% нормы. При уменьшении просветов сосудов с периметрами 10 и 8 мм — до 30% и при комбинации сосудов с периметрами 9 и 8 мм — до 50%. Еще более катастрофично должно происходить уменьшение кровоснабжения миокарда при одновременном стенозировании всех трех сосудов. При одновременном уменьшении их радиусов на $1/3$ общий кровоток в коронарной системе падает до 20%, при уменьшении на $1/2$ — до 8% и на $2/3$ — до 2%. (Г. Г. Автандилов и соавторы, 1975). Сопоставление полученных результатов морфометрии с данными математического моделирования нарастания сужений коронарных артерий показало, что можно предположить величину суммарного функционирующего просвета, равную 34—35%, как критическую, при этом объемный кровоток по магистральным артериям падает почти до 2% исходного уровня. При этом развивается несоответствие кровоснабжения потребностям миокарда в артериальной крови, которое не может быть компенсировано за счет коллатералей и других источников, что ведет больного к смерти.

Следовательно, патологоанатом и судебно-медицинский эксперт должны располагать данными о «суммарном функционирующем просвете» наиболее суженных участков начальных отделов коронарных артерий, которые, в основном, лимитируют поступление крови в систему коронарного кровообращения сердца. Этот обобщенный критерий, характеризующий предельные возможности для кровотока, поможет ретроспективно оценить в каждом конкретном случае, с учетом клиники, вероятность возникновения и степень коронарной недостаточности. (Г. Г. Автандилов, 1975).

Различия в исходах острой коронарной недостаточности возможно, в некоторой степени зависят от типа кровоснабжения сердца, так как внезапная смерть чаще наблюдается при крайних вариантах строения коронарной системы, чем при смешанном. Могут иметь значение и встречающиеся иногда у внезапно умерших врожденные аномалии развития коронарных сосудов. Однако частота выявления этих отклонений сравнительно невелика.

Архитектоника сосудистой системы сердца, как и любого другого органа, определяется его строением, формой и особенностями функциональной активности. Источниками кровоснабжения сердца служат правая и левая коронарные артерии, берущие начало в начальном отделе аорты сразу за полулунными клапанами. Правая и левая артерии снабжают в основном соответствующие желудочки. Кровоснабжение межжелудочковой перегородки осуществляется обычно через ветви левой венечной артерии (переднюю и заднюю нисходящие артерии) (рис. 18). В кровоснабжении предсердий участвуют и левая, и правая артерии. У человека предсердия снабжаются кровью преимущественно за счет разветвлений левой венечной артерии. Крупные коронарные артерии стелются по поверхности сердца и, только достигая диаметра примерно 2 мм, ветвятся и уходят в глубь миокарда почти под прямым углом. Различаются 2 типа интрамуральных артерий. Одни образуют густую сеть артериол и капилляров в поверхностных слоях стенки желудочков, другие пронизывают большую часть толщи миокарда и делятся на мелкие сосуды в его глубоких слоях. Правая венечная артерия отходит от правого венечного синуса, в большинстве под прямым или тупым, реже под острым углом, левая в основном под острым и под прямым углом, и это обстоятельство может частично объяснить большую частоту и степень поражений левой венечной артерии атеросклерозом с развитием хронических и острых препятствий кровотоку в связи с возникновением завихрений тока крови. Начальные отделы артерий располагаются под миокардом в слое жировой клетчатки, окруженные довольно плотным фиброзным влагалищем,

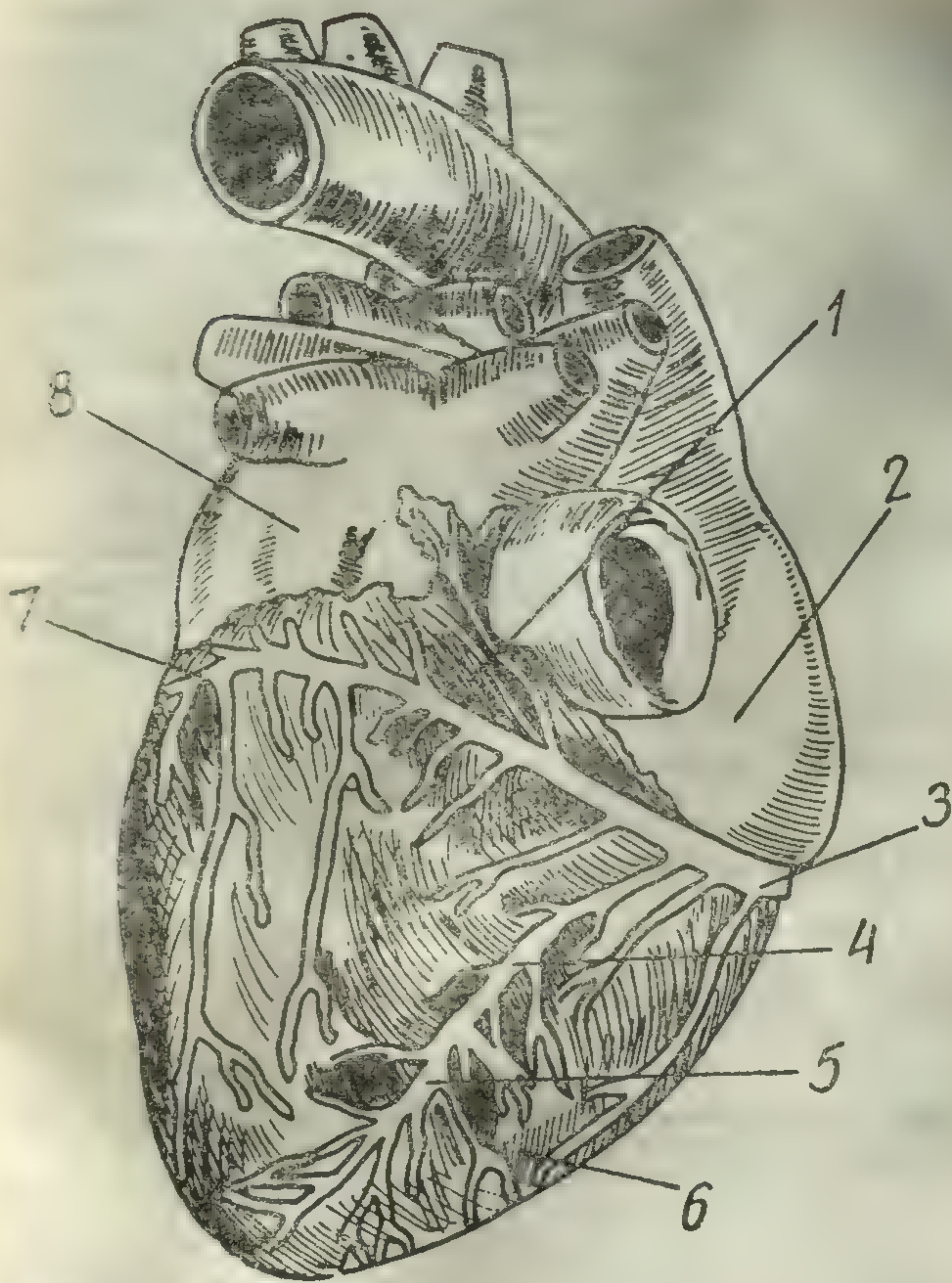


Рис. 18. Артерии сердца сзади (по В. П. Воробьеву и Р. Д. Синельникову): 1 — венечный синус, 2 — правое предсердие, 3 — правая венечная артерия, 4,5 — задняя нисходящая ветвь, 6 — правый желудочек, 7 — левая венечная артерия, 8 — левое предсердие.

истончающимся по мере уменьшения диаметра сосуда. Расположение артерий в таких влагищах, по-видимому, способствует амортизации в момент сокращения мышцы сердца. С возрастом жировые футляры венечных артерий и вен склерозируются и спиваются со стенками сосудов, что может препятст-

воват изменению величин их просветов. Особенностью венечных артерий является их «ныряющий» ход, когда расположенный субэпикардиально кровеносный сосуд то погружается в толщу миокарда, то вновь идет под эпикардом. При этом артерия иногда охватывается мышечной петлей; в некоторых случаях на значительном отрезке покрывается мышечными мостиками, чаще отдельными волокнами. Мышечные мостики, перекидывающиеся над венечными артериями и их основными ветвями, оказывают неблагоприятное воздействие на интиму артерий и способствуют склерозированию и закупорке их в определенных местах.

Ветви всех порядков обеих венечных артерий приведены в определенные системы, позволяющие ориентироваться в количестве и топографии отдельных магистралей. Применительно к их расположению и в зависимости от характера источников кровоснабжения отделов сердца выделяют различные типы кровоснабжения. Некоторые авторы считают, что архитектура венечных артерий не постоянна, а зависит от пола и изменяется с возрастом. Приводятся данные об изменении с возрастом диаметров основных стволов и боковых поверхностных ветвей (по номенклатуре А. С. Христодуло-Финити, 1960): на большем возрастном колебаниям подвержены диаметры левой венечной артерии и ее ветвей. Большой периметр левой венечной артерии в течение всего онтогенеза говорит о том, что для сердца человека характерен левовенечный тип кровоснабжения. С возрастом меняется характер дифференцировки ветвления от рассыпного типа с беспорядочным направлением (с чем связывают наилучшие условия питания), через переходные типы с равномерным распределением по отделах сердца к концу, определяется один из магистральных типов.

Тип кровоснабжения — левовенечный, правовенечный, равномерный, или уравновешенный по терминологии В. В. Кованова, Т. И. Аникиной (1974), или другие, определяется вариантами ветвления венечных артерий. Расположение основных ветвей венечных артерий, особенно огибающей и передней межжелудочковой, отходящих от основного ствола левой венечной, артерии, отличается большим многообразием по зонам распространения, что имеет большое значение для развития коронарной болезни. В основу всех существующих классификаций вариантов кровоснабжения сердца положены разные принципы.

А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина (1962, 1966) приводят несколько другое деление по типам кровоснабжения сердца. При всех типах кровоснабжения сердца передняя межжелудочковая артерия (ветвь левой венечной артерии) располагается в типичном для нее месте, обеспечивая кровоснабжение

всей передней стенки левого желудочка, передней стенки правого желудочка и передних двух третей межжелудочковой перегородки. Правая и левая венечные артерии являются сопряженными: если одна из них слабо развита, то ее функции выполняются другой артерией. Левый тип (I) характеризуется образованием артерии острого края за счет правой венечной артерии, которая не распространяется на заднюю стенку. В этом случае задняя нисходящая артерия отходит от левой огибающей и обеспечивает кровоснабжение всей задней стенки. При правом типе (II) левая огибающая артерия доходит до тупого края, а правая венечная артерия проходит по задней коронарной борозде до тупого края. При этом вся задняя стенка сердца получает кровоснабжение от правой венечной артерии. При среднем типе (3) правая венечная артерия образует заднюю нисходящую артерию, а левая огибающая артерия доходит до задней продольной борозды, где и заканчивается. В этом случае правая венечная артерия обеспечивает кровоснабжение задней трети межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. Ряд исследователей (А. В. Смольяников, Т. А. Наддачина, 1963 и др.) различают промежуточные варианты (типы) кровоснабжения—средне-правый тип (4) — такой, когда правая венечная артерия доходит до середины задней стенки левого желудочка, а левая огибающая артерия—до половины задней стенки левого желудочка (встречается в $50\pm$). При средне-левом типе (5) правая венечная артерия образует заднюю нисходящую артерию, которых в этом случае оказывается две (рис. 19). По мнению С. А. Иорданиди (1971), наличие крайних вариантов венечного кровообращения миокарда является одним из предрасполагающих факторов в развитии инфаркта миокарда, о чем свидетельствует большая частота этих вариантов у погибших от инфаркта, нежели у погибших от других причин. Это объясняется тем, что при крайних вариантах кровоснабжения в связи с резким преобладанием одной из артерий условия компенсации нарушенного кровообращения оказываются худшими по сравнению с промежуточными типами.

При трех основных типах кровоснабжения имеются заметные различия в локализации тромбообразования и инфарктов миокарда, в частности при правом типе коронарного кровообращения преобладала локализация свежих инфарктов и рубцов в задней стенке по отношению к передней (2:1). Повторные инфаркты развивались преимущественно в передней стенке. При левом типе кровоснабжения чаще встречаются тромбозы левой венечной артерии и ее ветвей, а инфаркты локализуются преимущественно в передней стенке. При правом типе реканализованные и свежие тромбы чаще встречались в бассейне правой венечной артерии. Средний тип характеризуется неболь-

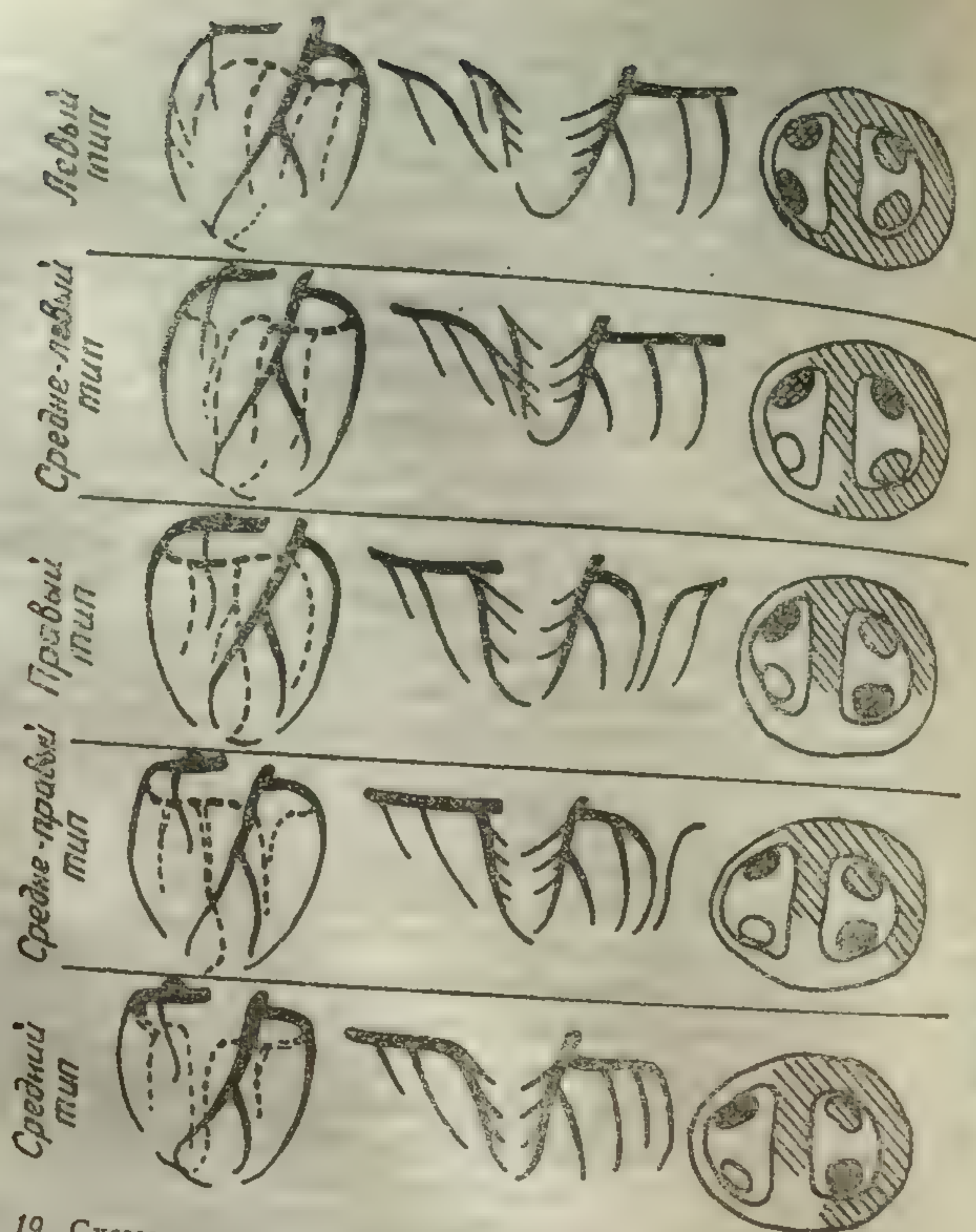


Рис. 19. Схема кровоснабжения сердца (типы кровоснабжения). Из книги А. В. Смольяникова, Т. А. Наддачиной, Б. С. Сवादковского «Коронарная недостаточность в судебно-медицинской практике», М., 1966

шим преобладанием поражений левой венечной артерии и передней стенки левого желудочка у больных с крайними вариантами коронарного кровообращения. Отмечено развитие более обширных по территории инфарктов миокарда, утяжеление их клинического течения и более частое наступление внезапной смерти и разрывов сердца.

Вследствие того, что типы кровоснабжения условны и имеют относительное значение для представления о территории распространения ветвей венечных артерий при каждом из этих типов варианты распределения в зависимости от диаметров сосудов относят к одной из трех основных форм ветвления: левовенечной, правовенечной и равномерной. Названия им даны в зависимости от преимущественного развития того или иного сосуда.

Кроме коронарных артерий и соответствующих им систем вен, в кровоснабжении сердца участвуют сосуды Вьессена — Тебезия, занимающие переходное место между капиллярами и обычными венозными со-

...Их считают ...
...к внутренним ...
...с венозными ...
...могут быть допущены ...
...выключении ...
...с возрастом, ...
...снижается, в ...
...и гипертонии ...
...и тебезия ...
...в отличие от ...
...сердца, ...
...интракардиальной ...
...венами, ...
...интрамуральной ...
...Установлено, что ...
...сердечной, может ...
...других коронарных ...
...капилляры с ...
...анастомозы ...
...более ...
...анастомозов не ...
...состоянии ...
...эти сосуда ...
...артер ...
...уровня. В ...
...сосудов, ...
...пути ...
...кровооб ...
...функциональ ...
...крупного ...
...патологический ...
...или даже ...
...подготовлено к ...
...эффективно ...
...представляет собо ...
...ральные сосу ...
...артерии просвет ...
...Склероз и ра ...
...тех пор, по ...
...ивностью но ...
...организме боль ...
...сосуда ко ...
...мысле огранич ...
...вого некроза. ...
...те неизбежны ...
...ности коллатер ...
...Развитию к ...
...факторов. 1) и ...
...главную ...
...кollатер ...
...кровою, на ...
...терифическом ...
...наприме ...
...карда или по ...
...развитие новых ...
...образов ...
...расширяющ ...
...артерогенные

судами. Их считают сообщающимися с различными камерами сердца и относят к внутренним сосудам сердца. Некоторые считают их сообщающимися с венечными артериями и полостями, другие только с полостями. Они могут быть дополнительными источниками кровоснабжения миокарда при выключении коронарных артерий. С. В. Самойлова (1970) считает, что с возрастом число этих сосудов уменьшается, их компенсаторная функция снижается, в то же время при склерозе венечных артерий, гипертонии и гипертрофии сердца этих сосудов больше, они расширены. Система т. н. тебезиевых сосудов расположена дистально от капиллярного русла, в отличие от сосудов Вьессена, соединяющих артериолы с полостями сердца, минуя капилляры. Неизвестно, являются ли сосуды этой интрамиокардиальной сети по калибру капиллярами, артериолами или венами, сообщаются ли друг с другом и каким образом они связаны с интрамуральной системой артерий и вен.

Установлено, что участок миокарда, снабжаемый обтурированной артерией, может получать кровь по коллатеральным сосудам, отходящим от других коронарных артерий. В норме артериальные анастомозы соединяют капилляры с другими очень мелкими сосудами. В пожилом возрасте образуются анастомозы между более крупными прекапиллярными сосудами. Наличие более крупных, постоянно действующих межартериальных анастомозов не доказано, но вероятно, что они находятся в потенциально активном состоянии или могут быстро развиваться. Эффективный кровоток через эти сосуды, по-видимому, отсутствует до тех пор, пока давление в коронарной артерии из-за сужения ее просвета не упадет до определенного уровня. В здоровом сердце имеется лишь немного коллатеральных сосудов, главным образом калибра капилляров, более крупные анастомотические пути не функционируют, но могут оказаться полезными при нарушении кровообращения. Коронарные сосуды здорового человека являются функционально конечными. У лиц молодого возраста внезапная закупорка крупного сосуда может привести к скоростижной смерти. Патологический процесс у таких людей часто ограничивается одним сосудом или даже небольшим его отрезком, и сердца, образно говоря, еще не подготовлено к закупорке, т. к. в нем еще не успело развиться достаточно эффективное коллатеральное кровообращение. Так как атероматоз представляет собой медленно прогрессирующий процесс, обычно коллатеральные сосуды успевают развиваться, так что частичное или полное закрытие просвета крупного сосуда не обязательно приводит к катастрофе. Склероз и развитие анастомозов происходит одновременно и поэтому до тех пор, пока степень или быстрота сужения сосуда компенсируется активностью новообразованных сосудов, никаких видимых нарушений в организме больного не происходит. Установлено, что при закрытии крупного сосуда коллатеральное кровообращение имеет большое значение в смысле ограничения зоны инфаркта, чем в предупреждении самого тканевого некроза. Показано, что закупорка крупного коронарного сосуда почти неизбежно ведет к инфаркту, но размеры его зависят от эффективности коллатерального кровообращения.

Развитию коллатерального кровообращения благоприятствует ряд факторов: 1) изменение градиента давления в коронарных артериях, играет главную роль в открытии нефункционировавших или образовании новых коллатералей. Дотоле пустые межартериальные сосуды наполняются кровью, направляющейся в сторону закрытой артерии, особенно к ее периферическому отрезку. 2) образование гистамина или других метаболитов, например производных нукленовой кислоты в зоне ишемии миокарда или по ее краям, возможно, обуславливает расширение сосудов или развитие новых коллатералей, 3) относительная аноксия сердца стимулирует образование анастомозов. Аноксия — самый мощный из факторов, расширяющих коронарные сосуды, 4) кроме того, могут играть роль и невrogenные (рефлекторные) факторы, а также повышение веноз-

ного давления. Возможными путями компенсаторного кровообращения служат: 1) межартериальные анастомозы, 2) экстракардиальные анастомозы и 3) инверсия кровотока.

Анастомозы венечных артерий образуются соединением ветвей коронарных артерий. Анастомозы между венечными артериями встречаются одинаково часто при всех типах коронарного кровообращения. Достаточно небольшого участка основного ствола венечной артерии с отходящими от него ветвями, чтобы сохранить кровоснабжение всего сердца. Интракардиальные анастомозы делятся на внутрисистемные (между ветвями одной и той же венечной артерии) и межсистемные (между ветвями правой и левой венечных артерий). При ишемической болезни, в т. ч. и инфаркте миокарда, у взрослого человека диаметр анастомозов значительно увеличивается. Анастомозы между главными коронарными артериями особенно распространены в следующих зонах: 1) в переднем отделе правого желудочка справа от передней межжелудочковой борозды и параллельно ей, 2) в области задней межжелудочковой борозды, 3) в межжелудочковой перегородке.

Экстракардиальные анастомозы за счет соединения коронарных артерий с экстракардиальными сосудами через лежащие в жировой клетчатке перикарда ветви, отходящие в области устья аорты легочных артерий и вен анастомозируют с перикардиальными ветвями внутренних артерий молочной железы, передними средостенными, перикардиальными бронхиальными, межреберными и пищеводными ветвями аорты. Эти сосуды многочисленны и образуют достаточно широкую сеть анастомозов. Инверсия (переключение кровотока) представляет собой последнюю возможность компенсаторного питания ишемического участка, при этом кровоснабжение стенки сердца осуществляется непосредственно из полостей сердца. Кровь течет по тебезиевым артерио-люминальным или синусоидно-люминальным сосудам по направлению к стенке сердца. Показано, что эффективное коллатеральное кровообращение развивается необычайно быстро. Для развития функционально достаточного коллатерального кровообращения требуется не менее, чем 2-3 недели, тем не менее все же эффективное коллатеральное кровообращение в ранних стадиях в какой-то степени компенсирует нарушение кровотока, поскольку зона инфаркта меньше участка миокарда, снабжаемого пораженным сосудом.

Осложнения течения, патоморфологическая характеристика причин смерти при различных формах и вариантах ИБС

При обширных, особенно трансмуральных, инфарктах миокарда любой локализации, под влиянием давления тока крови зона инфаркта начинает выбухать наружу, образуется так называемая острая аневризма сердца. Эпикард в зоне аневризмы сначала становится тусклым, затем покрывается нежными фибринозными наложениями — возникает очаговый фибринозный перикардит, а на внутренней поверхности острой аневризмы откладываются тромботические массы. При недостаточном образовании или отсутствии их кровь начинает проникать через небольшие надрывы эндокарда в зоне некроза, отслаивать и углублять надрывы через всю толщу инфарктированного участка, образуя значительные сквозные разрывы через всю толщу стенки (некротическую массу инфаркта). Через возникший разрыв сердца кровь изливается в полость эпикарда

(гемоперикард), что сопровождается тампонадой сердца, приводящей к скоростижной смерти больного.

Как отмечает А. В. Смольяников (1959), разрывы сердца наблюдаются в 4—5% всех инфарктов миокарда, заканчивающихся смертью, наступают чаще в остром периоде (на 3—4 день).

При организации трансмурального инфаркта миокарда образуется соединительнотканый рубец, захватывающий всю толщу миокарда. В зоне такого постинфарктного рубца стенка истончена и взбухает под давлением крови, образуя хроническую аневризму сердца. Аневризматический мешок заполняется плотными, слоистого характера тромботическими массами, плотно спаянными со стенкой аневризмы.

Тромботические массы могут подвергаться организации или размягчению с последующей эмболией в коронарные артерии, артерии мозга, легких, селезенки, кишечника и т. д.

К осложнениям ИБС следует отнести также гипостатическую пневмонию.

Причины смерти при ишемической болезни сердца разнообразны:

1. Острая ишемия миокарда, обусловленная несоответствием потребностей сердечной мышцы и притока крови;
2. Кардиогенный шок;
3. Разрыв и тампонада сердца;
4. Эмболии артерий жизненно важных органов;
5. Декомпенсация сердца, развившаяся на фоне кардиосклероза;
6. Гипостатическая пневмония.

К числу осложнений инфаркта миокарда, как уже было указано, относится разрыв сердца, наиболее часто наблюдаемый в ранние периоды заболевания, т. е. в первые 7—10 дней. В этот период процессы неполной регенерации или так называемой организации еще недостаточно развиты, а размягченный миокард не в состоянии противостоят внутрисердечному давлению. Случаи более поздних разрывов миокарда, по данным А. И. Грицюк (1973), являются редкими. Большинство авторов считают причинами разрывов миокарда повышение внутрижелудочкового давления и связанного с ним напряжения стенки желудочка сердца. Важную роль, кроме того, играет величина самого инфаркта. Разрыв, как правило, имеет вид щели, размером не более 3 см. Он обнаруживается чаще по границе некротизированной и сохранившейся ткани миокарда, т. е. в участке лейкоцитарного вала. Очевидно, что это связано с большим скоплением в этом месте протеолитических ферментов. Сам разрыв имеет ступенчатый или зигзагообразный вид, что свидетельствует о его поэтапном постепенном развитии.

Отрыв (разрыв) папиллярной мышцы наблюдается при распространении некроза на эту область миокарда, данное положение встречается редко.

Разрыв межжелудочковой перегородки чаще ведет к быстрой смерти больного вследствие прогрессирующей правожелудочковой недостаточности. Однако небольшие разрывы могут некоторое время компенсироваться. Описаны случаи, когда больные жили после разрыва в течение 5—7 лет.

При ишемической болезни сердца смертельный исход может наступить на любом этапе заболевания, часто скоропостижно в течение приступа острой коронарной недостаточности, а также в период становления, организации и рубцевания инфаркта миокарда. Особенно трудны для анализа случаи первой группы, при которых судебно-медицинский эксперт, производящий вскрытие, исключив очевидные причины смерти (разрыв сердца, эмболию, пневмонию и др.), нередко выносит заключение о том, что смерть наступила от «острой коронарной», «острой сердечной», «сердечно-сосудистой» недостаточности, «инфаркта миокарда», не вдаваясь в анализ танатогенеза. Между тем механизм смерти в подобных случаях бывает различным и его можно выяснить, только привлекая документацию прижизненных наблюдений, анализируемых в свете современных данных патофизиологии, биохимии, экспериментальной медицины. Выяснение механизма смерти при острой коронарной недостаточности имеет большое практическое значение, так как предупреждение смертельного исхода во многом зависит от правильной диагностики возникших по ходу заболевания процессов и осложнений, «ответственных» за танатогенез (А. С. Сметнев, 1971; М. Е. Райскина, 1968; П. Е. Лукомский, 1971 и др.).

Интерпретация танатогенеза в случаях внезапной смерти, наступившей через несколько минут от начала приступа, особенно трудна, так как морфологические признаки острой коронарной недостаточности к этому сроку еще не выявляются. Диагностика острой коронарной недостаточности устанавливается на основании косвенных признаков — обстоятельств, при которых наступила смерть, морфологической картины хронической коронарной недостаточности (А. В. Смольяников и Т. А. Наддачина, 1963) при исключении других процессов, которые могут вести к внезапной смерти (тромбоэмболия легочной артерии, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность другой этиологии, отравление и пр.).

Столь быстрый смертельный исход (Е. Н. Бриккер и соавт., 1966; В. А. Неговский, 1967, 1971; М. Е. Райскина, 1968 и др.) связан с фибрилляцией желудочков сердца, что подтверждается данными ЭКГ, когда ее удается снять в момент наступления клинической смерти. Это согласуется и с материалами экспериментальной патологии: наложение лигатуры

наблюдается
миокарда, да
чаще ведет
рующей прав
шьне разрыв
саны случаи
7 лет.

на начальные отделы передней межжелудочковой артерии
животному обычно в течение нескольких минут приводит к
смерти при явлениях фибрилляции желудочков сердца. Мор-
фологической документацией фибрилляции является фраг-
ментация миокарда, которая в случаях скоропостижной смер-
ти обнаруживается весьма часто (М. И. Касьянов, 1956,
С. Х. Хамитов, 1967 и др.).

Фибрилляция сердца (и, следовательно, фрагментация мио-
карда) не является специфичной для ишемической болезни
сердца и наблюдается при других терминальных состояниях,
связанных с разнообразными интоксикациями, гипоксией и пр.
(С. В. Андреев, 1955). При ишемической болезни, как смогли
убедиться на своем материале Т. А. Наддачина, А. В. Смольян-
ников (1972), смерть может наступить на любом этапе болез-
ни, обычно в связи с повторным приступом острой коронар-
ной недостаточности или с тяжелыми нарушениями ритма
(мерцательная тахикардия, политопная экстрасистолия
и др.). Эти явления могут развиваться и по выходе больного
из состояния коллапса.

Значительно реже быстрая смерть при ишемической болез-
ни сердца вызывается асистолией. Асистолия может наступить
при повторных приступах острой коронарной недостаточности,
развивающейся на фоне обширного инфаркта миокарда или
постинфарктного кардиосклероза. В ее основе лежит прекра-
щение передачи возбуждения с синусового узла, при отсутст-
вии образования импульсов во второстепенных очагах автома-
тики. Большое значение при этом придается гипоксии, гиперка-
лиемии и ацидозу, а также нарушению равновесия между со-
держанием ионов калия и кальция в миокарде (В. А. Негов-
ский, 1971). При смерти от асистолии фрагментации мышеч-
ных волокон нет; в части случаев отмечались деструктивные
изменения в области проводящей системы сердца: набухание
клеток, коагуляция миофибрилл в них, некроз волокон прово-
дящей системы, иногда кровоизлияния в пучок Гиса.

При фибрилляции и при асистолии сердце может остано-
новиться как в систоле (в этих случаях миокард на секции
плотный, сердце сократившееся), так и в диастоле. Последнее
происходит при атонии миокарда, обусловленной предшеству-
ющими дистрофическими изменениями; в этих случаях сердце
несколько дрябловато, с нерезко расширенными полостями. В
других органах при внезапной смерти от фибрилляции желу-
дочков сердца и асистолии отмечаются жидкое состояние кро-
ви, венозное полнокровие, особенно печени и почек. При микро-
скопическом исследовании в них выявляется значительное пол-
нокровие вен. Признаков нарушения проницаемости сосуди-
стых мембран и деструктивных изменений не наблюдается. Пе-
чень богата гликогеном, пространства Диссе не определяются.

Смертельный исход от фибрилляции желудочков и от асистолии, как уже указывалось выше, наступает в первые минуты от начала приступа острой коронарной недостаточности, позже смертельный исход чаще всего обусловлен кардиогенным коллапсом (синонимы — острая сердечно-сосудистая недостаточность, коллапс, кардиогенный шок). Именно с ним связана большая смертность в первые часы и дни болезни. Кардиогенный шок может возникнуть также в период организации или рубцевания инфаркта миокарда, однако при этом, как правило, ему предшествует повторный приступ острой коронарной недостаточности, другие ее осложнения — пневмония, эмболии и пр. — или прогрессирование хронической коронарной недостаточности.

Механизм кардиогенного шока (коллапса) до сих пор не совсем ясен. Ведущее значение, по мнению большинства авторов (П. Е. Лукомский, 1965; В. М. Лепешков, 1965; Ю. В. Зимин, 1969, Giebert, a. oth, 1956; Agress a. Binder, 1967; Broch a. Numerfeldt, 1959) имеет сократительная недостаточность миокарда при образовании в нем очага ишемии. При этом ударный и минутный объем сердца уменьшается, а скорость кровотока снижается. Меньшее значение в патогенезе шока придается падению периферического сопротивления в связи с рефлекторным параличом сосудов при болевом синдроме. Это предположение недостаточно обосновано, так как установлено, что в подавляющем большинстве случаев периферическое сопротивление при обширных инфарктах не только не падает, но даже повышается, благодаря чему может до некоторой степени компенсироваться падение кровяного давления, обусловленное сердечной недостаточностью (П. Е. Лукомский и П. В. Кузьмина, 1963; В. М. Лепешков, 1965; И. М. Кахновский, 1965; Gilbert a. oth, 1954; Cohn a. Luria, 1966). Однако в большинстве случаев достигнутого повышения периферического сопротивления бывает недостаточно для того, чтобы поддержать артериальное давление на должном уровне, поэтому коллапс все же развивается. Повышение периферического сопротивления происходит в связи с рефлекторным выбросом катехоламинов в кровь (Б. М. Федоров и В. С. Невструева, 1966; Freeman a. oth, 1938; Tritz a. Levine, 1951). Возникающий вследствие этого длительный спазм периферических сосудов, являющийся в таких случаях своеобразным адаптационным процессом, может вызвать гипоксию, сопровождающуюся скоплением в тканях большого количества продуктов неполного распада, что в свою очередь сопровождается нарастающим ацидозом (рис. 20). Нарушение метаболизма при этом ведет к расслаблению прекапиллярного сфинктера, в то время как посткапиллярный сфинктер остается сокращенным, так как он менее чувствителен к гипок-

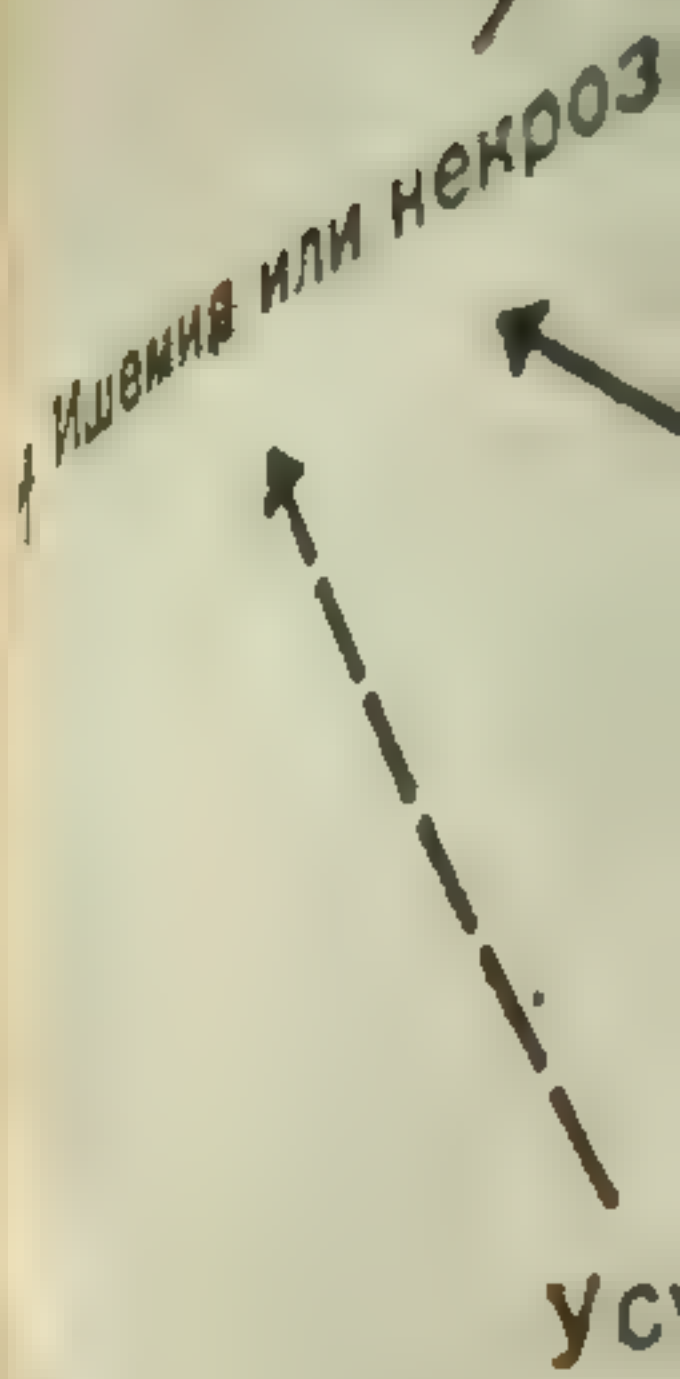
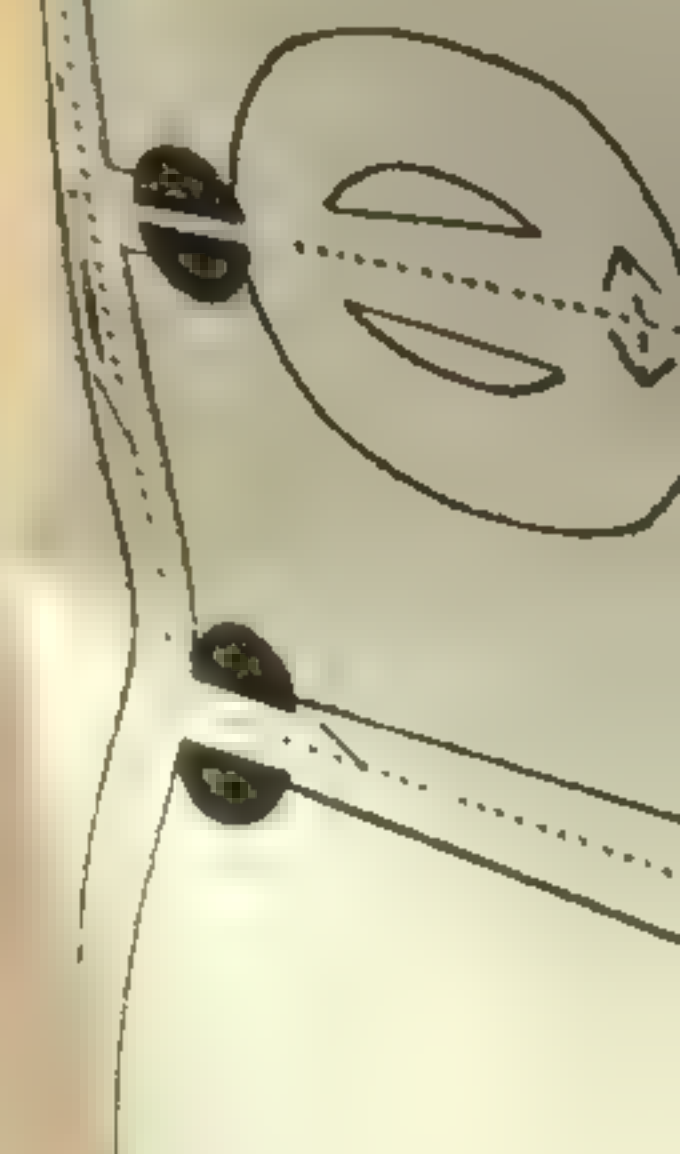


рис. 20. Предполагаемый механизм кардиогенного шока

и ацидозу (Levine) циркуляция резко нарушается, а вены и венулы...



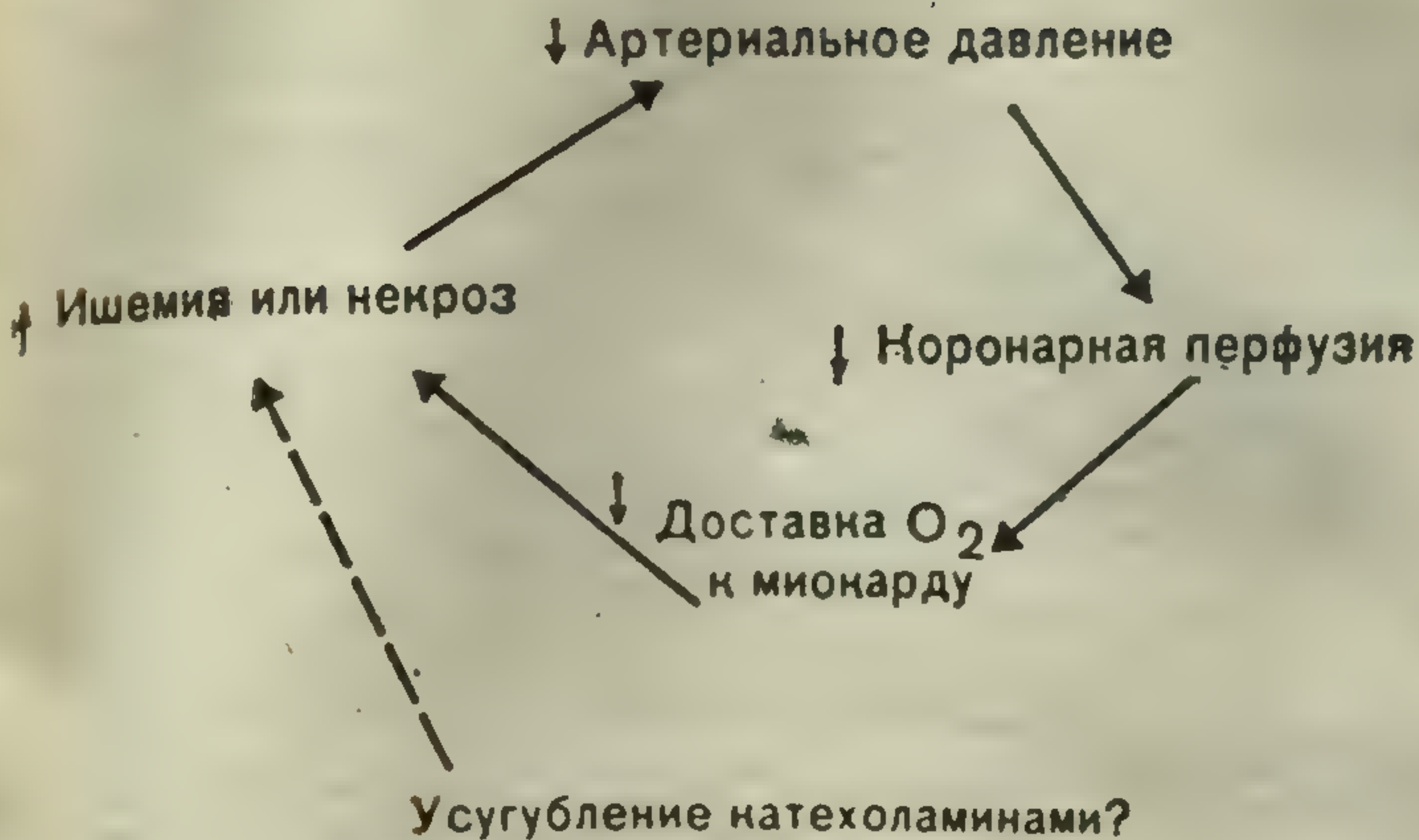


Рис. 20. Предполагаемые механизмы возникновения «порочного круга» при кардиогенном шоке (Из книги «Инфаркт миокарда» под редакцией Ч. К. Фридберга. М., 1975)

сии и ацидозу (Levis a. Mellander, 1962). В результате микроциркуляция резко нарушается (рис. 21, 22), артериолы, капилляры и венулы расширяются и происходит депонирование

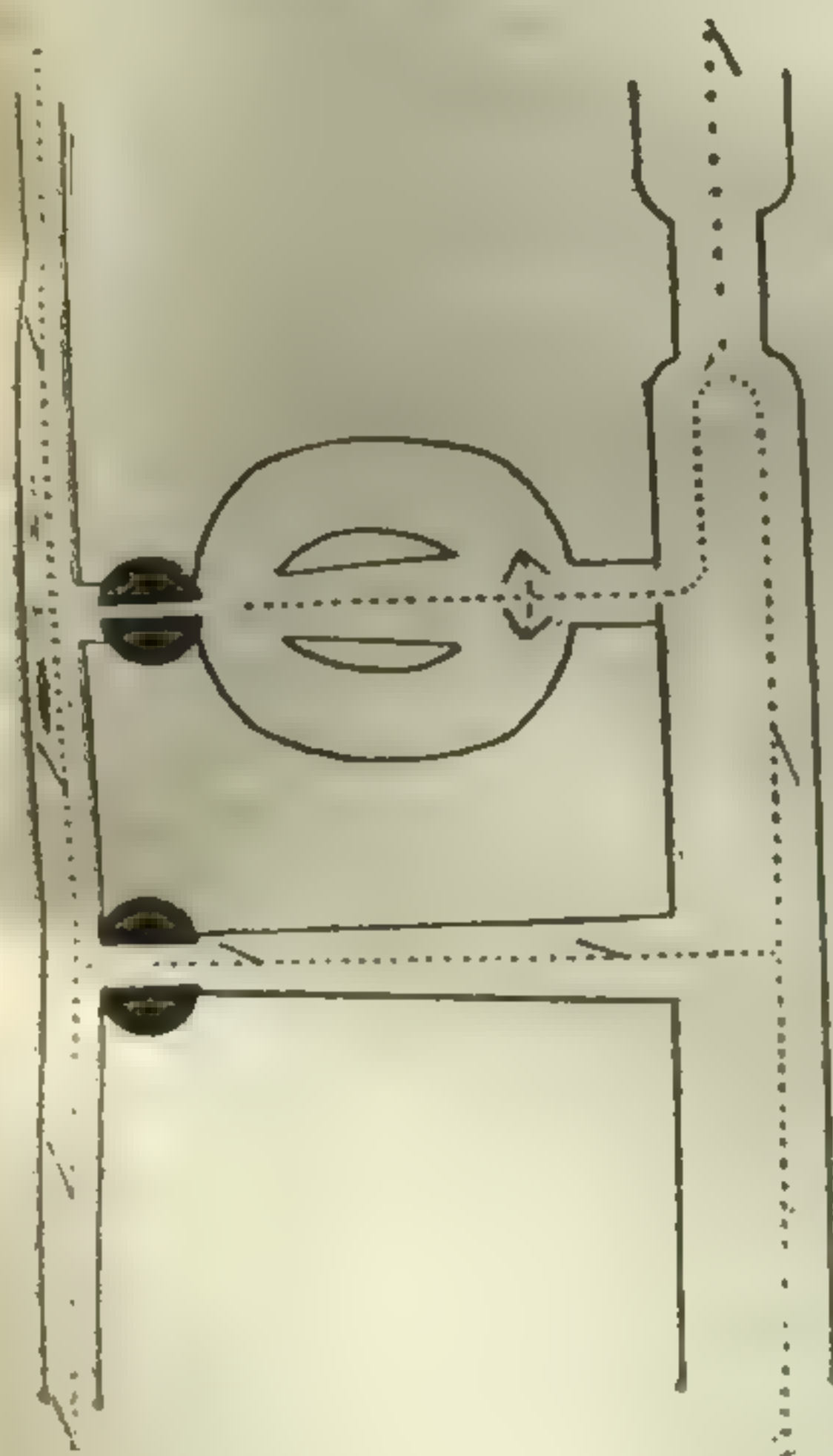


Рис. 21. Схема, иллюстрирующая состояние кровообращения в системе микроциркуляции при обратимом шоке. В условиях обратимого шока происходит сброс крови по артерио-венулярным анастомозам (пунтирование), минуя капиллярное русло, где на уровне прекапилляров создаются препятствия возврату крови. Таким образом снабжаются жизненно важные органы (централизация кровообращения). Из книги И. Теодореску Экзарку «Общая хирургическая агрессология», Бухарест, 1972.

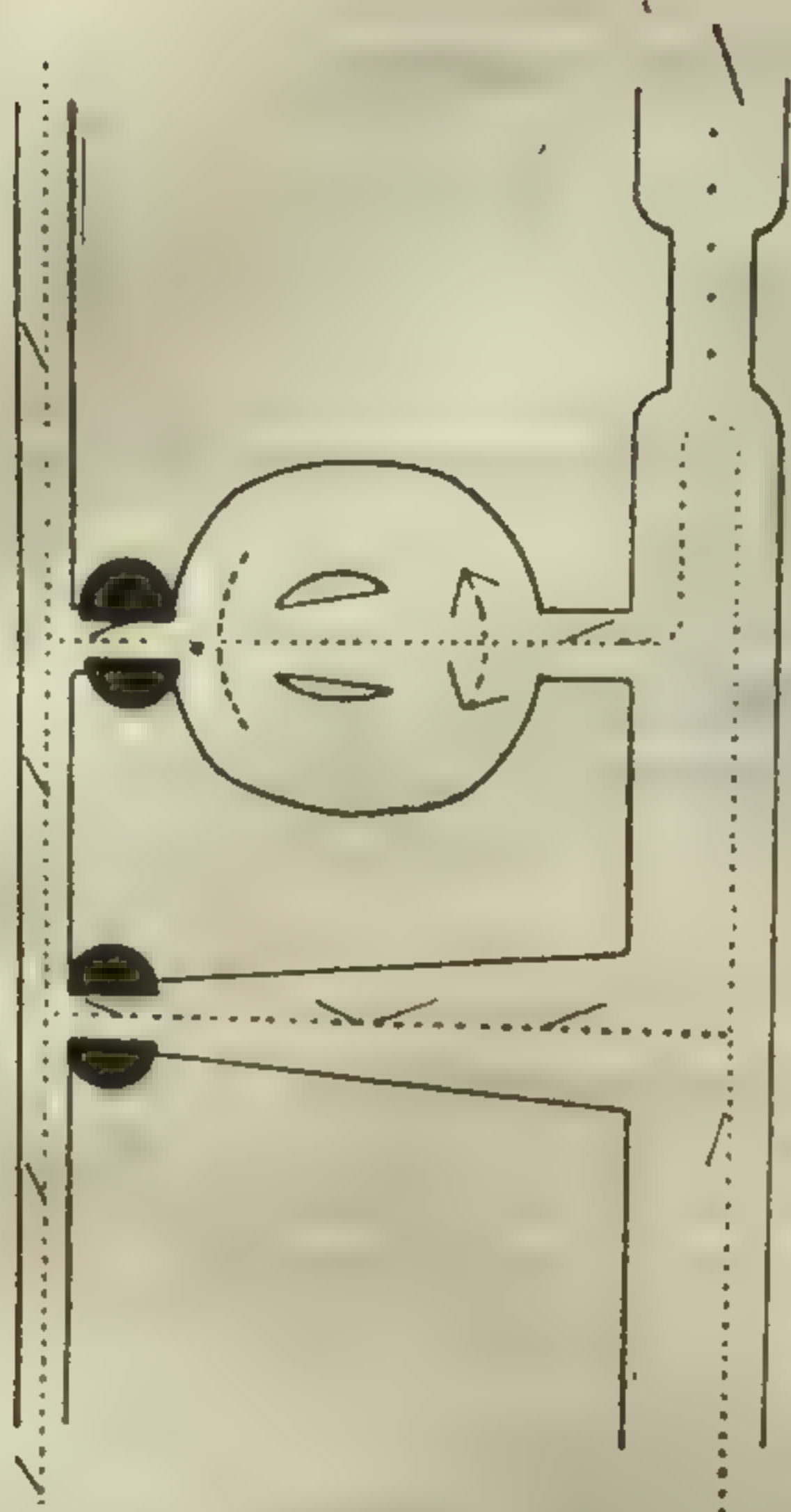


Рис. 22. Схема, иллюстрирующая состояние кровообращения в системе микроциркуляции при необратимом шоке. В условиях необратимого шока за счет пареза прекапиллярных сфинктеров происходит циркуляция крови во всех системах и органах, что уменьшает эффективный кровоток в системах поддержания жизни. Из книги И. Теодореску Екзарку «Общая хирургическая агрессология», Бухарест, 1972.

крови. Это, в свою очередь, приводит к развитию стаза, а также к открытию артерио-венозных шунтов и сбросу крови из артериальной системы в венозную, минуя капиллярную сеть (Ю. В. Зимин, 1969). Вследствие депонирования крови уменьшается венозный возврат крови к сердцу, что приводит к уменьшению сердечного выброса и еще более ухудшает тканевую перфузию.

В связи с повышением в течение шока гидростатического давления крови и осмотического давления в тканях плазма вытекает из сосудов, увлекая за собой альбумин. В крови нарастает количество глобулинов и фибриногена, происходит агрегация эритроцитов, что еще более замедляет кровоток, увеличивает вязкость крови и способствует тромбообразованию. Циркуляторная гипоксия усугубляет первоначальные метаболические нарушения в миокарде, что усугубляет сердечную недостаточность; в итоге создается порочный круг (П. Е. Лукомский и Н. А. Грацианский, 1968; Ю. В. Зимин, 1969 и др.).

Развитие тяжелого шока по литературным данным, наблюдается в большинстве случаев в течение приступа острой коронарной недостаточности, развивающейся на фоне прогрессирующей хронической коронарной недостаточности, при обширных трансмуральных инфарктах миокарда, особенно тогда, когда происходит надрыв миокарда. Опасность наступления шока возрастает при тяжелых нарушениях ритма в ходе форми-

рования инфаркта (И. Е. Ганелина, 1968; П. Е. Лукомский и В. Л. Дощицин, 1969).

К осложнениям шока относят отек легких и развивающиеся при этом пневмонии, сосудисто-мозговую, острую почечную, печеночно-почечную недостаточность, острые язвы желудка, панкреонекроз, тромбопатии, острую декомпенсацию сердца.

При смерти в состоянии коллапса (шока) отмечают увеличение размеров сердца, обусловленное расширением его полостей, дряблость сердечной мускулатуры — сердце распластывается на столе, верхушка его закруглена. В полостях сердца содержатся красные или белые свертки крови и в большинстве случаев — рыхлые красные мажтрабекулярные тромбы. Отмечается выраженное полнокровие, а часто и отек легких, вздутие, особенно передних отделов их, гидроторакс (до 500—1000 мл). Печень бывает увеличена (до 2300 г), край ее несколько закруглен, с поверхности разреза стекает много жидкой крови. Цвет печени варьирует от синюшно-красного до желтоватого, поверхность разреза с выраженным мускатным рисунком. Вес селезенки достигает 140—350 г. она набухшая, на разрезе синюшно-красная, полнокровная. Отмечается полнокровие почек, нередко картина «шоковой почки», для которой характерны широкий сероватый тусклый корковый слой и темно-красные пирамидки. В головном мозге отмечают набухание или отек, некоторый цианоз серого вещества, полнокровие сосудов, изредка мелкоточечные кровоизлияния. Мелкие, реже крупные пятнистые кровоизлияния обнаруживаются в слизистой оболочке желудка, где встречаются также множественные поверхностные эрозии, реже они наблюдаются в двенадцатиперстной кишке; в просвете желудка определяется измененная кровь бурого цвета. Пятнистые кровоизлияния возникают в плевре, эпикарде, эндокарде, жировой клетчатке щей, капсуле поджелудочной железы. Нередки жировые некрозы в поджелудочной железе и сальнике. Иногда происходит отек стенки желчного пузыря и печеночно-дуоденальной связки. Нередки тромбы в венах и мелких артериях с образованием инфарктов в почках, селезенке, легких. Костный мозг в плоских костях красного цвета.

При микроскопическом исследовании в случаях смерти в состоянии выраженного коллапса обнаруживаются следующие характерные изменения органов.

В миокарде — очаговые деструктивные изменения, участки некроза, рубцы и очаги повреждений различной давности. Наблюдаются расстройства гемодинамики и полнокровие коронарных вен, многие из них тромбированы, очаговое полнокровие капилляров, престазы и стазы, периваскулярный и интерстициальный отек; множественные кровоизлияния в миокарде.

набухание интимы мелких артерий и артериол, в просветах — плазма почти без форменных элементов. Отмечаются очаги метахромазии основного вещества адвентиции интрамуральных сосудов, эндокарда, клапанов. Очень редко вне очагов некроза и повреждения наблюдается фрагментация мышечных волокон.

В легких — полнокровие сосудов всех калибров, особенно капилляров, иногда с заполнением кровью и просветов альвеол. В случаях длительного коллапса в альвеолах единичные «клетки сердечных пороков», лейкостазы, отек легочной ткани или интерстиция в сочетании с лимфостазом. Отечная жидкость богата белком. Нередко образование гиалиновых мембран, фибриноидное набухание межалвеолярных перегородок. Мелкие бронхи частью расширены, частью сокращены: участки ателектазов, дистелектаза, эмфиземы.

Печень — полнокровие капилляров центров долек с образованием «кровяных озер», расширение центральных вен, фибриноидное набухание их стенок: дискомплексация печеночных клеток, центрлобулярные некрозы. Выраженный отек пространств Диссе. Печеночные балки сдавлены, истончены, явления белковой или жировой дистрофии гепатоцитов.

Селезенка — полнокровие с резким расширением синусов, разрывы их стенок с образованием «кровяных озер», лейкоцитоз пульпы.

Поджелудочная железа — полнокровие сосудов, отек, кровоизлияния, набухание стенок мелких сосудов с их тромбозом. Часты очаги жирового некроза, дискомплексация, омертвление клеток экскреторного аппарата — мелкоочаговый панкреоне- кроз.

Желудок — полнокровие сосудов, отек подслизистого слоя, очаговые некрозы слизистой, в том числе и на всю толщу, нередко с отторжением некротических масс, образованием эрозий и язв.

Почки — полнокровие сосудов мозгового, в меньшей степени коркового слоев; разная степень кровенаполнения капилляров клубочков; набухание основных мембран, иногда выпот в просветы капсул и коллапс клубочков. Отек мозгового слоя, окологломерулярной клетчатки, резкое расширение лимфатических сосудов. При длительном коллапсе на первый план выступают дистрофические процессы: уплощение эпителия, расширение просвета канальцев с появлением оксифильных глыбок. В единичных случаях при длительном коллапсе наблюдается сегментарный некроз почечной коры.

Головной мозг — резкое полнокровие сосудов мягких мозговых оболочек, серого и белого вещества. Мелкие сосуды расширены, часто заполнены одной плазмой, фибриноидное на-

бухание, вы-
образование
васкулярного
изменения п
клетки-тени.
чения.

Надпочечн
мелкие кров
липидизация

Обобщая э
ваются из трех

1. Нарушен
ем крови в ме

2) Наруше
ыванием плаз

напедезными
достаточности л

3) Комплек
ических измене
ксией.

Таким образ

ет в виду, что

строй ИБС всле

и недостаточн

разных сроко

оком) или неосл

ет наступить ка

той недостаточн

и артеросклер

азрыва хроничес

ческой ИБС см

атов острой ИБ

окарда или в

рмы.

бухание, выход плазмы и эритроцитов за пределы сосуда с образованием очагов периваскулярных кровоизлияний, периваскулярного и перицеллюлярного отека. В нервных клетках изменения по типу «ишемического заболевания», единичные клетки-тени. Нередки множественные очаги серого размягчения.

Надпочечники — резкое полнокровие сетчатого слоя коры, мелкие кровоизлияния, очаги некроза этой зоны, очаговая деглицизация клеток клубочкового и сетчатого слоев.

Обобщая эти изменения, можно заметить, что они складываются из трех основных:

1. Нарушения кровообращения в органах с депонированием крови в мелких сосудах.

2) Нарушения проницаемости сосудистых мембран с пропитыванием плазмой сосудистых стенок и окружающих тканей, диапедезными кровоизлияниями, явлениями динамической недостаточности лимфообращения.

3) Комплекса дистрофических, некробиотических и некротических изменений в органах, связанных с циркуляторной гипоксией.

Таким образом, подводя итоги сказанному выше, следует иметь в виду, что скоропостижная смерть может наступить при острой ИБС вследствие приступа стенокардии, острой коронарной недостаточности, ишемии миокарда или инфаркта миокарда разных сроков, осложненного (в том числе кардиогенным шоком) или неосложненного. При хронической ИБС смерть может наступить как от острой сердечной или сердечно-сосудистой недостаточности, развившейся на фоне постынфарктного или артеросклеротического кардиосклероза, или вследствие разрыва хронической аневризмы сердца. При обострении хронической ИБС смерть может наступить как от одного из вариантов острой ИБС, так и вследствие повторного инфаркта миокарда или в исходе его непрерывно рецидивирующей формы.

Глава IV

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗНЫХ ФОРМ И ВАРИАНТОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

Обстоятельства наступления смерти и роль катамнестических данных

Перед судебно-медицинским экспертом при исследовании трупов скоропостижно умерших стоят две основные задачи: 1) исключить насильственную смерть и 2) установить причину смерти, танатогенез, значение конкретных внешних факторов в данном случае. Это обуславливает ряд специфических особенностей методики и техники исследования. К их числу относятся, во-первых, особенности осмотра трупа на месте его обнаружения, включающие подробный опрос родственников, близких или соседей умершего о состоянии его здоровья вообще и в последнее время в частности, о ранее предъявлявшихся им жалобах, неблагоприятных моментах, предшествовавших смерти, в т. ч. употреблении алкогольных напитков, обстоятельствах смерти, времени, темпе и др. Обращается особое внимание на состояние здоровья и условия жизни в предшествовавшие наступлению смерти несколько дней, наличие простудных и иных заболеваний, работу в неблагоприятных метеорологических условиях и микроклимате: учитываются кардинальные симптомы: кашель, сухой или с мокротой, насморк, одышка, затруднение дыхания, боль в боку, кровохарканье, хрипы. Необходимо учитывать и такие находки, как лекарственные средства и упаковки от них, рецепты, вспомогательные лечебные препараты, медицинские документы из лечебных учреждений о пребывании в них. Эти данные могут быть получены при осмотре места обнаружения трупа и осмотре одежды, как имеющейся на покойном, так и в том помещении, где он проживал.

Во всех случаях скоропостижной смерти необходимо проанализировать все доступные медицинские документы на данное лицо: истории болезни, амбулаторные карты, даже если они относятся не к ближайшему, а более отдаленному периоду.

Изучение сведений об умершем (возраст, профессия, условия работы, образ жизни, перенесенные заболевания, вредные привычки — курение, алкоголь, результаты диспансеризации), а когда возможно, и данных о картине умирания и наступления смерти совершенно необходимо для судебно-медицинских экспертов. Все полученные сведения нужно оценивать в конкретных условиях каждого случая, сопоставляя их с результатами

судебно-медицинского исследования трупа. Подробное изучение обстоятельств скоропостижной смерти при различных заболеваниях позволяет выявить факторы, способствующие возникновению сердечных приступов различного происхождения, что должно помочь врачам осуществлять профилактические мероприятия для предупреждения подобных случаев скоропостижной смерти. Изучение обстоятельств смерти важно и для определения методики судебно-медицинского исследования трупа (планирования хода исследования).

Наибольший интерес для судебного медика представляет состояние в непосредственно предшествовавший смерти период. Имеют значение: физическое, психическое или смешанное психо-эмоциональное напряжение* незадолго до смерти, напряженная физическая, психическая или смешанная работа с нарушением режима сна и отдыха, интенсивное курение и употребление алкоголя в больших количествах при чередовании разнородных алкогольсодержащих напитков; заболевания, возникшие или обострившиеся за несколько дней — 1—2 недели до смерти.

Некоторые особенности исследования трупа при скоропостижной смерти от ИБС

Наружный осмотр трупа при подозрении на скоропостижную смерть от ишемической болезни сердца производится с такой же тщательностью, как и в случаях насильственной смерти. Нередко на трупах умерших скоропостижно обнаруживаются повреждения и в связи с задачей исключения насильственной смерти им уделяется особое внимание. Как правило, повреждения имеют характер ссадин, кровоподтеков, реже ран или переломов (ребер). Их возникновение зачастую можно объяснить обстоятельствами наступления смерти (если таковые известны) или высказать предположение о наличии такой связи. Нередко повреждения, возникают при попытках оказания медицинской помощи или реанимационных мероприятиях (колотые раны от медицинских игл, переломы ребер при закрытом массаже сердца). Повреждения первой группы могут быть прижизненными или посмертными, повреждения, относящиеся ко второй — чаще посмертные. Связь между причинением указанных повреждений и наступлением смерти, как правило, отсутствует, что должно быть разъяснено в выводах. Обращается внимание также на внешние признаки заболеваний сердечно-сосудистой системы (оттенки цианоза кожи и слизистых, отеки, пена на губах, специфические деформации грудной клетки, варикозное расширение вен, трофические язвы, пролежни и др.), а также признаки легочно-сердечной недостаточности.

При внутреннем исследовании обращается внимание на состояние, цвет крови, преимущественное кровенаполнение правой половины сердца, гипертрофия мускулатуры правого желудочка, состояние легочной и реберной плевры, сращения, содержимое плевральных полостей, степень выполнения их легкими, состояние поверхности легких, форму, конфигурацию, плотность (пастозность, тестоватость, воздушность, уплотнения—

* Под физической или психической перегрузкой подразумеваются остро возникающие необычные состояния, споровождающиеся значительным физическим перенапряжением или отрицательным психоэмоциональным воздействием

величина форма, локализация, соответственно сегментарно- долево- строению легких), утолщения, непрозрачность плевры, сращения, в том числе и междолевые, полнокровие, инфильтрация, очаги обызвествления, полости (характер их стенок, содержимое — количество, цвет, запах, сообщение с бронхами, с плевральной полостью), состояние сосудов легких, их стенок, начиная от легочной артерии и ее разветвлений. Исследуются гортань, трахея, голосовые связки, изменения в верхних дыхательных и воздухопроводящих путях проходимость просветов, толщина и эластичность стенок, их состояние—цвет, полнокровие, влажность слизистой, наличие секретов, инородных тел, образования на стенках, зияние просветов, состояние лимфоузлов (прикорневых, бифуркационных, парааортальных); нарушения перераспределения крови в легких (задние-нижние отделы), состояние легочной ткани-инфильтраты, ателектазы, эмфизема, новообразования. Также обязательно принимается во внимание состояние других внутренних органов. Исследуя надпочечники, описывают толщину слоев, изменения в коре, состояние мозгового слоя (кровоизлияния, размягчения, полости распада). Исследуя желудок и кишечник, указывают местоположение, наполнение, состояние сосудов наружной оболочки; содержимое, слизистая — цвет, складчатость, полнокровие, кровоизлияния, кровоточащие эрозии и язвы (при инфарктах миокарда). Оценивая состояние других (кроме коронарных) отделов сосудистой системы, учитывают показания к применению методики вскрытия легочной артерии на месте (при подозрении на тромбоэмболию). Исследуется венозная система: нижняя полая вена, воротная, легочные вены, вены мозговых оболочек и их синусы — кровенаполнение, тромбозы (вены конечностей и таза, их варикозное расширение, тромбофлебиты и флеботромбозы, то же для вен пищевода и прямой кишки, особенно при наличии других признаков общего венозного застоя.

Производится оценка степени и тяжести атеросклеротических изменений в других сосудистых областях: аорте, сосудах органов грудной и брюшной полостей, таза, головы.

Определяются: форма головы, состояние мягких покровов головы, костей свода черепа, степень заращения швов, выраженность пальцевых вдавлений, трещины и переломы костей. Обращается внимание на наличие сращений оболочек, кровенаполнение, напряжение твердой мозговой оболочки, переполнение венозных синусов оболочек, отек, сращения вещества головного мозга и мягких мозговых оболочек, как возможный эпилептогенный очаг, возможные признаки водянки вещества головного мозга, атрофия коры головного мозга, узость извилин, мелкота борозд, расширение, уплощение извилин, расширение полостей желудочков, истончение эпендимы, спадение сплетений, вклинение ствола головного мозга в большое затылочное отверстие—«удавка». Отмечаются упругость, блеск, влажность, полнокровие головного мозга, выраженность рисунка строения мозгового вещества; изменения сосудов оболочек и основания головного мозга: утолщение стенок, равномерное или неравномерное, зияние просветов, наличие препятствий для тока крови—сужения, тромбы, эмболы; очаговые изменения в веществе головного мозга и оболочках, полнокровие (объем излившейся крови), следы сдавления головного мозга.

Тщательно исследуется сердечно-сосудистая система в целом с применением ряда дополнительных методов.

Начинают исследование с описания положения сердца в грудной полости до извлечения комплекса внутренних органов. Описывается стенка сердечной сорочки, цвет, прозрачность, положение, отложения жировой клетчатки на наружной поверхности, их размеры, характер, локализация внутренней поверхности, скопления и сращения в полости сердечной сорочки, их характер, количество, цвет, вид, расположение, связь со стенкой сердца. Далее, после извлечения органов, указываются величина,

форма, размеры и содержимое полости пазухи эпикарда ланых отверстий. Проба А. Фини состояния клапана го сердца в полости го желудочка через заполнении полости смыкаться. После вить полное или н степень их недоста После этого при самого сердца.

Особенности при сме

Обычно сердце димыми по напра Абрикосов, 1948; лее время мод е имеют способ в Н. М. Дементьева,евич, 1963).

Для тщательного сердца должно бы редложено сравн И. Абрикосов, 1ю, их нельзя ком ного, присоедини етов уделяют м сные значение ве саны в руководс 954), В. И. Виту И. Головина (196 дным для практич ста является ме 970). Достоинства исследования исслед рождением надо льным взвешива ным) корона рости и на де ист

форма, размеры и вес сердца, преимущественное развитие отделов сердца, содержимое полостей, его характера и количество. Указывается степень развития эпикарда и его сосудов. Производят измерение диаметров клапанных отверстий и оценку их функционального состояния.

Проба А. Фингерланда используется для определения функционального состояния клапанов сердца. По этому методу после изъятия не вскрытого сердца в полость левого желудочка через аорту (или в полость правого желудочка через легочную артерию) вводятся 100—120 мл воды. При заполнении полости желудочка паруса клапанов должны всплывать и смыкаться. После вскрытия соответствующего предсердия можно установить полное или неполное смыкание парусов клапанов и определить степень их недостаточности.

После этого приступают непосредственно к вскрытию и исследованию самого сердца.

Особенности исследования сердечно-сосудистой системы при смерти от ишемической болезни сердца Техника вскрытия сердца

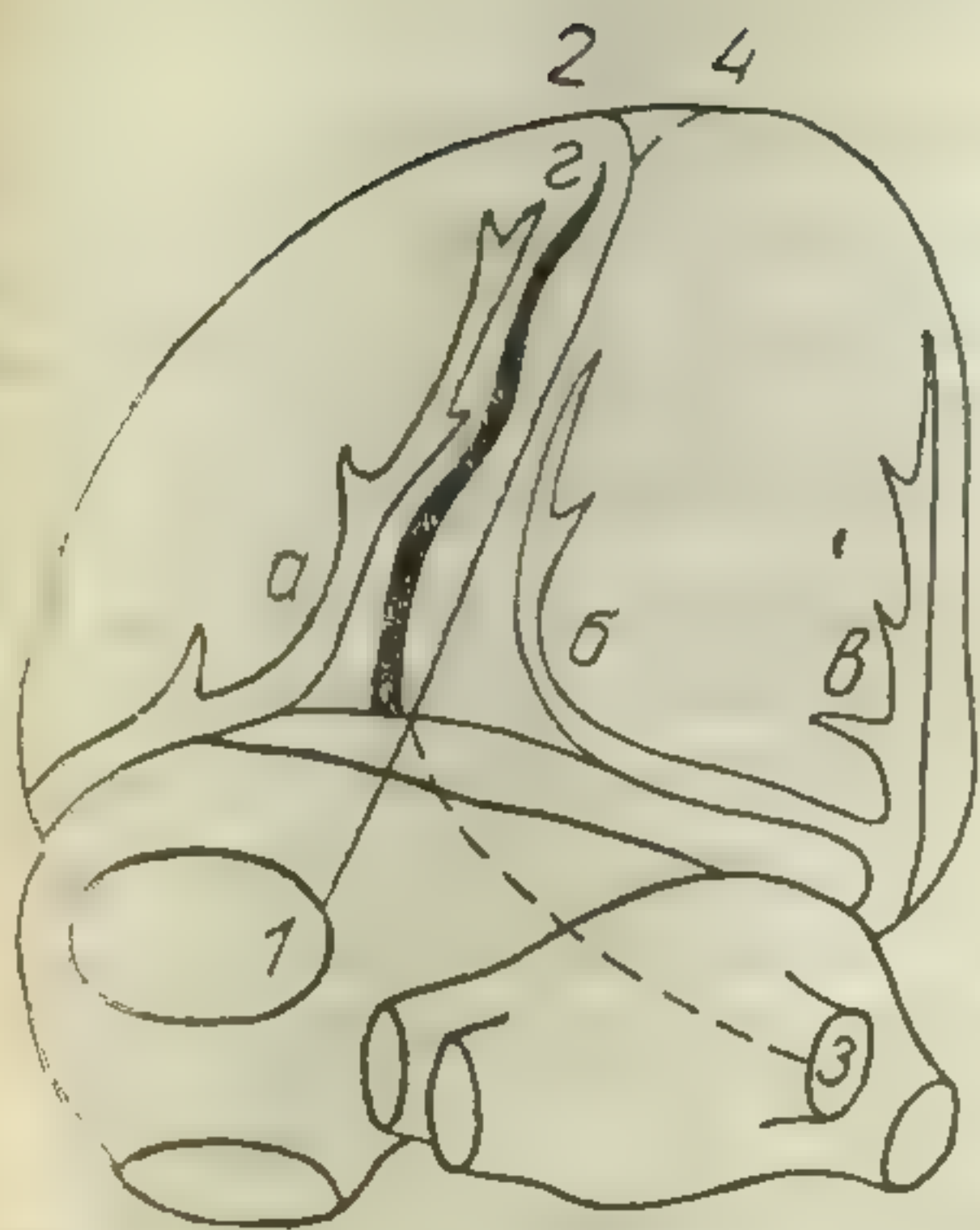
Обычно сердце вскрывается несколькими разрезами, проводимыми по направлению тока крови (Г. Л. Дерман, 1936; А. И. Абрикосов, 1948; Д. И. Головин, 1957). Предложенные в последнее время модификации исследования сердца также в основе имеют способ вскрытия по току крови (В. Н. Забелин, 1956; Н. М. Дементьева, 1961; В. И. Витушинский, 1961; Ю. Н. Даркшевич, 1963).

Для тщательного анализа каждого случая исследование сердца должно быть возможно более подробным. Для этого предложено сравнительно много методов (Г. В. Шор, 1925; А. И. Абрикосов, 1948; Д. И. Головин, 1957 и др.). К сожалению, их нельзя комбинировать друг с другом или взяв часть от одного, присоединить к основе другого метода. Одни из этих методов уделяют много внимания мышце, другие придают основное значение венечным сосудам. Распространенные методы описаны в руководствах А. И. Абрикосова (1948), М. К. Даль (1954), В. И. Витушинского (1961), А. А. Балябина (1968), Д. И. Головина (1967, 1970). По нашему мнению, наиболее пригодным для практической работы, доступным для любого специалиста является метод, предложенный Г. Г. Автандиловым (1970). Достоинства его — простота и в то же время полнота производства исследований с фиксацией обнаруженных изменений. К этому надо добавить, что метод удобно комбинировать с проведением пробы А. Фингерланда и с последующим раздельным взвешиванием мышцы сердца и с тотальным исследованием коронарных сосудов (т. е. метод является универсальным). Регистрация изменений по методу Г. Г. Автандилова проста и не занимает много времени. Этот метод описан в ряде источников (1962, 1970, 1973), из них мы, кое-что упростив и сократив, взяли следующие рекомендации.

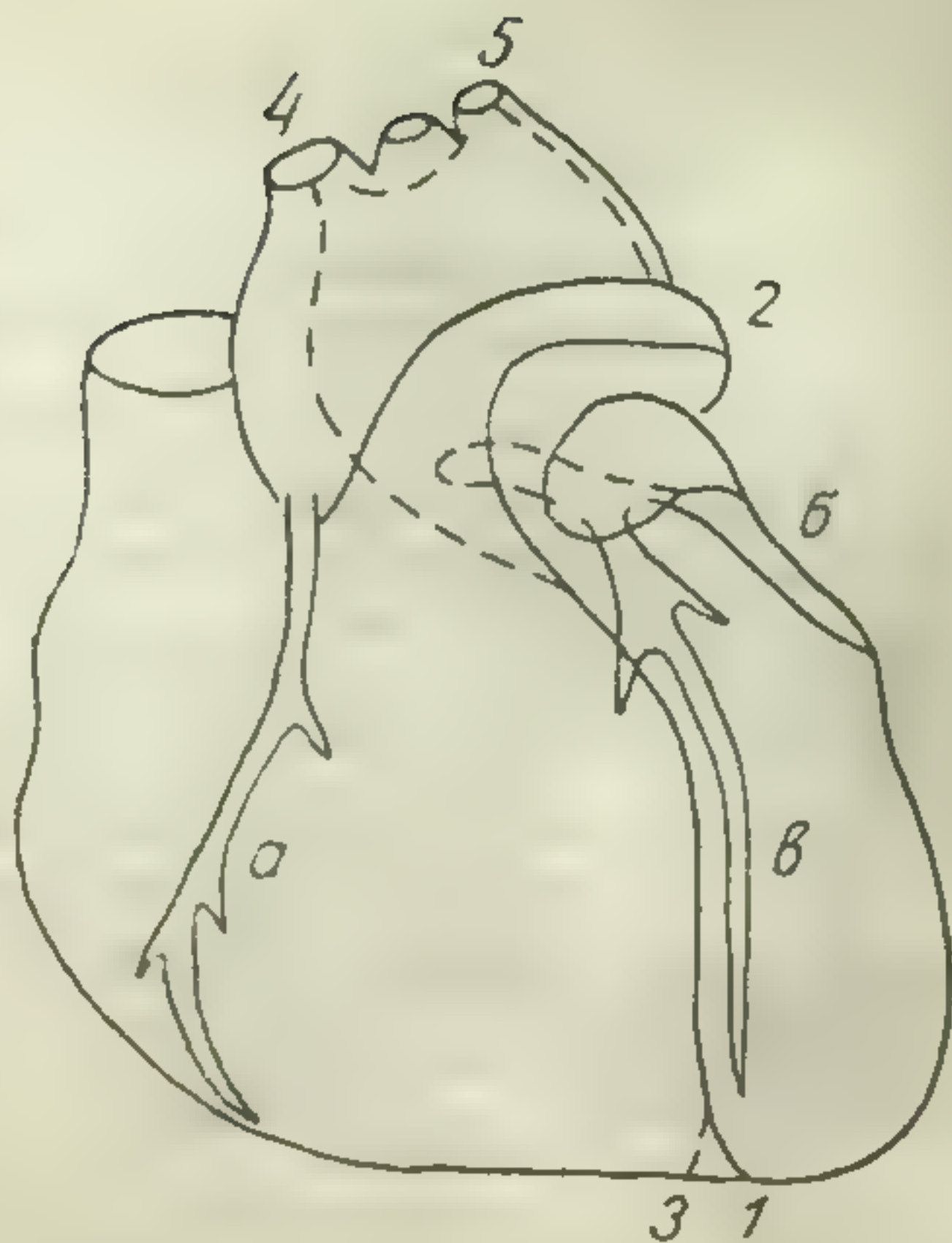
После полной эвисцерации органокомплекса производят продольное вскрытие аорты, разрезая ее заднюю стенку точно по средней линии. Вскрытие аорты начинают от устья левой подключичной артерии. После осмотра внутренней оболочки и производства соответствующих измерений (см. ниже) аорту отсекают по горизонтальной линии на уровне деления на общие подвздошные артерии, затем, начиная с дистального отдела, отсепаровывают от прилежащих тканей и отделяют от основных артериальных ветвей (последние также вскрывают и осматривают). Аорту освобождают до восходящего отдела ее дуги и вместе с сердцем отделяют от прилежащих тканей. Вскрытие сердца производят, не пересекая венечных артерий. Для этого сердце укладывают так, чтобы задняя поверхность его была обращена кверху, а верхушка от вскрывающего. Через вскрытую полую вену браншу ножниц вводят в полости правых предсердия и желудочка. Прижав браншу ножниц, расположенную в полости сердца, к межжелудочковой перегородке и сильно отклонив свободную браншу вправо, производят разрез задней стенки предсердия и правого желудочка (до верхушки) по линии, идущей вдоль хорошо заметной средней вены сердца и задней продольной борозды. Этот разрез пересекает стенку желудочка над межжелудочковой перегородкой примерно под углом 45° . Затем сердце поворачивают передней поверхностью к вскрывающему и продолжают разрез по передней стенке правого желудочка так, чтобы он проходил на 0,5 см левее передней продольной борозды. Разрез заканчивают введением бранши ножниц в ствол легочной артерии и вскрытием ее (рис. 23, А. Б).

Рис. 23. (А, В)
намика ат
— задняя пове
Ющая ветвь л
ной артерии,
правого пре
крытия левого
ость сердца: а
енной артерии
лорой разрез д
твертый разрез
дуги

После осмотра и измерения правой половины сердца вскрывают левую пару легочных вен или же отсекают верхнюю половину левого ушка и снова поворачивают сердце задней поверхностью кверху. Браншу ножниц вводят в пологость левого предсердия, вскрывают его горизонтальным разрезом, направленным к межпредсердной перегородке и, наклонив верхнюю браншу несколько влево, производят разрез задней стенки сердца до верхушки. Линия разреза должна точно проходить по сделанному при вскрытии правого желудочка первому разрезу. После этого сердце помещают вер-хушкой к вскрывающему и продолжают разрез по передней стенке точно по линии первого разреза, для чего одну браншу ножниц прижимают к межжелудочковой перегородке, а вто-рую наклоняют влево (под углом около 45°). Не доходя 2—3 см до венечной борозды, линию разреза отклоняют влево, она должна перейти на переднюю стенку аорты по ее сред-ней линии. Вскрытие аорты продолжают через устья безы-мянной и левой общей сонной артерии до первого разреза аорты. Далее осматривают и измеряют образования, заклю-



А



Б

Рис. 23. (А, Б). Метод вскрытия сердца (по Г. Г. Автандилову «Динамика атеросклеротического процесса у человека». М., 1970).

А — задняя поверхность сердца: а — правая венечная артерия, б — огибающая ветвь левой венечной артерии, в — нисходящая ветвь левой венечной артерии, г — средняя вена сердца; 1—2 первый разрез для вскрытия правого предсердия и желудочка сердца; 3—4 третий разрез для вскрытия левого предсердия и желудочка сердца. Б — передняя поверхность сердца: а — правая венечная артерия, б — огибающая ветвь левой венечной артерии, в — нисходящая ветвь левой венечной артерии; 1—2 второй разрез для вскрытия правого желудочка и легочной артерии; 3—4 четвертый разрез для вскрытия левого желудочка и восходящего отдела дуги аорты; 4—5 разрез для вскрытия дуги аорты.

ченные в левой половине сердца и целиком выделенную благодаря описанным разрезам межжелудочковую перегородку.

Венечные артерии вскрывают тупоконечными глазными ножницами со стороны устьев в продольном направлении, но можно вскрывать поперечными разрезами через каждые 0,5 см, после чего каждый сегмент вскрывается продольно. Первой вскрывают правую венечную артерию, затем вводят браншу ножниц в устье левой венечной артерии и отклоняя ее влево, вскрывают огибающую и нисходящую ветви левой венечной артерии на всем протяжении. Все три отрезка сосудов отсепаарывают и вместе с аортой удаляют. Аорту отсекают от сердца на уровне краев полулунных клапанов.

Морфометрическая оценка состояния сердца

В настоящее время общепринятые критерии здорового сердца отсутствуют. Однако клинико-морфологические исследования коронарной болезни вызывают необходимость определения

ряда весовых и линейных характеристик «нормального» сердца с тем, чтобы оценить влияние разных факторов на его патологию.

Критерии нормальных значений весовых и линейных характеристик сердца, широко применяемые при оценке гипертрофии и дилатации желудочков, процессов компенсации и декомпенсации миокарда, а также при оценке электрокардиографических данных, весьма противоречивы и непостоянны.

По данным М. П. Митрофанова, N. Sternby (1974) основными признаками нормы служат показатели общего и чистого веса сердца, чистый вес отдельных компонентов желудочков и толщина их стенок. Реже используют другие измерения: объем желудочков, окружность клапанных отверстий, длина приносящих и выносящих трактов и определение сердечного, желудочкового и других индексов.

Общий вес «нормального» сердца мужчин, по данным разных авторов, колеблется от 200 до 375 грамм, согласно рекомендациям ВОЗ он не должен превышать 327 г. Чистый вес сердца колеблется от 249—259 до 299—319 г. На общий вес сердца оказывают влияние питание, длина тела и возраст. Нормальной толщиной стенки левого желудочка считают 10—12 мм (до 15 мм) и даже 22—26 мм. Толщина стенки правого желудочка колеблется от 2 до 6 мм.

Линейные размеры приносящего и выносящего трактов левого желудочка достоверно не различаются, в правом желудочке выносящий тракт больше приносящего, существует зависимость между длиной трактов, площадью эндокарда и весом солище 5.

О значении, которое придают патологи использованию объемных, в то же время очень простых и доступных методов морфометрии в секционной диагностике различных форм и вариантов ИБС свидетельствует ряд публикаций. Так, В. А. Травин, Л. М. Непомнящих (1972), применив эти методы, обнаружили различия между показателями у умерших от ИБС на фоне гипертонической болезни и у «практически здоровых лиц» причем значения исследованных ими показателей неодинаковы у умерших от обострения ИБС (острый инфаркт миокарда) и от хронической сердечно-сосудистой недостаточности (табл. 6). Морфометрия сердечно-сосудистой системы у скоропостижно умерших от ИБС, использованная Г. Г. Автандиловым и К. Шагылджовым (1973, табл. 7, 8) позволила, выявив увеличение размеров полостей сердца, его веса в целом и веса отдельных частей, установить отновные механизмы смерти асистолию и острую дилатацию сердца. По мнению этих авторов, подобные исследования помогают выяснению патогенеза скоропостиж-

Таблица 5

Средние значения весовых и линейных размеров сердца в норме
(по М. П. Митрофанову, N. Steruby, 1974)

Показатель	Рига	Мальмо
Общий вес сердца (в г)	387,16 ± 10,80	355,79 ± 17,60
Общий вес:		
правый желудочек	83,88 ± 2,92	62,07 ± 4,68
левый	126,82 ± 4,41	96,16 ± 6,0
межжелудочковая перегородка	78,70 ± 3,07	66,96 ± 4,52
Чистый вес:		
правый желудочек	56,05 ± 1,82	43,08 ± 2,56
левый желудочек	113,78 ± 4,12	88,12 ± 5,38
межжелудочковая перегородка	67,95 ± 2,60	61,96 ± 4,21
Толщина стенки правого желудочка (в см)		
у основания	4,88 ± 0,17	3,28 ± 0,20
в средней трети	3,12 ± 0,14	1,73 ± 0,18
у верхушки	1,50 ± 0,08	1,06 ± 0,05
Толщина стенки левого желудочка:		
у основания	14,19 ± 0,34	13,56 ± 0,50
в средней трети	14,35 ± 0,42	12,76 ± 0,34
у верхушки	10,05 ± 0,25	7,76 ± 0,42
Окружность легочного конуса	85,90 ± 1,42	
клапана	81,88 ± 1,19	83,40 ± 1,44
» трикуспидального клапана	120,40 ± 2,20	134,40 ± 1,87
аортального »	76,51 ± 0,87	81,04 ± 1,71
митрального »	106,10 ± 1,82	112,80 ± 2,38
левого желудочка	132,21 ± 2,44	136,16 ± 2,43
Правый тракт:		
приносящий	72,71 ± 1,58	81,20 ± 2,68
выносящий	91,28 ± 1,37	88,92 ± 1,79
Левый тракт:		
приносящий	83,48 ± 1,35	88,00 ± 2,41
выносящий	85,26 ± 1,28	87,00 ± 2,06
Площадь правого желудочка	64,70 ± 3,00	60,57 ± 3,24
левого	51,60 ± 2,68	47,46 ± 2,86
» межжелудочковой перегородки		
правая часть	29,40 ± 1,38	26,45 ± 1,43
левая часть	25,97 ± 1,23	28,06 ± 2,17
Объем левого желудочка (в см ³)	51,30 ± 2,62	54,18 ± 3,33

ной смерти и механизма прекращения деятельности сердца в каждом конкретном случае. Часто это может объяснить и прижизненные клинические симптомы.

Таблица 6

Показатели раздельного взвешивания и измерения сердца в постнатальном онтогенезе и при ишемической болезни сердца
(по В. А. Травкину и Л. М. Непомнящих, 1972)

Исследуемые параметры	Группы наблюдений				
	норма 22—37 лет	норма 41—92 года	инфаркт миокарда	мозговой инсульт	хроническая серд.-сос. недостаточность
Чистый вес сердца (в г)	225±5	258±2	336±11	361±11	379±22
Вес левого желудочка	122±2	137±4	193±7	218±7	213±14
Вес правого желудочка	58±1	73±2	78±3	81±2	95±6
Процент левого желу- дочка	55±1	51±1	58±1	61±1	57±1
Процент правого желу- дочка	26±1	28±1	23±1	22±1	25±1
Желудочковый индекс	0,473±0,006	0,551±0,003	0,406±0,03	0,365±0,01	0,440±0,01
Индекс гипотонии	0,75±0,01	0,68±0,01	0,84±0,01	0,74±0,01	0,69±0,01
Общий объем сердца (в см³)	353±44	438±10	490±20	532±10	648±33
Объем полостей сердца	86±2	131±5	77±6	142±11	188±8
Объем мышечной массы	267±3	307±4	413±15	390±6	440±37
Скрытое тоногенное увеличение левого желудочка	8,1 ±0,2	8,1 ±0,3	11,3 ±0,3	11,8 ±0,1	14,8 ±0,6
Скрытое тоногенное увеличение правого желудочка	1,9 ±0,06	2,2 ±0,05	2,6 ±0,7	2,2 ±0,2	3,3 ±0,3

Таблица 7

Морфометрические признаки ($M \pm m$) сердца у скоропостижно умерших от ИБС и здоровых людей, умерших

крытое увеличение желудочка	тоногенное левое	8,1 ±0,2	8,1 ±0,3	11,3 ±0,3	11,8 ±0,1	14,8 ±0,6
Скрытое увеличение желудочка	тоногенное правое	1,9 ±0,06	2,2 ±0,05	2,6 ±0,7	2,2 ±0,2	3,3 ±0,3

Т а б л и ц а 7

Морфометрические признаки ($M \pm m$) сердца у скоропостижно умерших от ИБС и здоровых людей, умерших насильственной смертью
(по Г. Г. Автандилову и К. Шагылыджову, 1973)

Группа	Размеры сердца (в см)				Толщина стенки желудочков (в см)		Длина тракта (в см)			
	длина	ширина	высота	окружность	левый	правый	левый желудочек		правый желудочек	
							приносный	выносящий	приносный	выносящий
Скоропостижно умершие от ИБС	11,7 ± 0,13	11,6 ± 0,1	5,5 ± 0,09	27,7 ± 0,24	1,5 ± 0,014	0,4 ± 0,006	8,57 ± 0,16	9,67 ± 0,15	7,38 ± 0,15	9,2 ± 0,17
Здоровые, умершие насильственной смертью	11,0 ± 0,1 0,1	10,0 ± 0,1 0,001	5,2 ± 0,07 0,002	25,8 ± 0,2 0,001	1,2 ± 0,02 0,001	0,37 ± 0,006 0,001	7,3 ± 0,18 0,25	7,5 ± 0,13 0,001	7,25 ± 0,15 0,5	8,3 ± 0,2 0,002

Таблица 8

Вес сердца и его желудочков ($M \pm m$) у лиц, скоропостижно умерших от ИБС, и у лиц со здоровым сердцем, умерших насильственной смертью
(по Г. Г. Автандилову и К. Шагылыджову, 1973)

	Возраст (в годах)				В среднем
	30—39	40—49	50—59	60 и старше	
Вес сердца (в г):					
у больных ИБС	$379 \pm 2,3$	$400 \pm 15,6$	$427 \pm 15,6$	$430 \pm 21,2$	$411 \pm 13,6$
у здоровых	$345 \pm 13,2$	$356 \pm 10,3$	$347 \pm 16,4$	$372 \pm 12,1$	$350 \pm 13,0$
p	0,01	0,02	0,001	0,001	0,002
Вес желудочков (в г):					
левого:					
у больных ИБС	$212,5 \pm 14,6$	$188,2 \pm 5,2$	$198,4 \pm 7,4$	$211,5 \pm 12,6$	$202,6 \pm 9,9$
у здоровых	$160,0 \pm 5,1$	$152,2 \pm 7,1$	$161,7 \pm 8,6$	$165,7 \pm 4,8$	$159,9 \pm 6,4$
p	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
правого:					
у больных ИБС	$107,6 \pm 6,1$	$102,2 \pm 3,3$	$115,0 \pm 5,8$	$107,4 \pm 6,6$	$108,0 \pm 5,4$
у здоровых	$99,4 \pm 3,4$	$99,1 \pm 4,6$	$108,5 \pm 7,1$	$106,7 \pm 3,3$	$103,4 \pm 4,6$
p	0,25	0,5	0,5	0,5	0,5
Отношение веса сердца у больных ИБС к весу его у здоровых x 100	110	112	123	118	116
Отношение веса левого желудочка у больных ИБС к весу его у здоровых x 100	133	124	125	128	127
Отношение веса правого желудочка у больных ИБС к весу его у здоровых x 100	106	103	106	100	104

Метод разделить
этих и степеней
разно использова
желудочка. Обш
но эмфизема, при
тоса одним из ос
легочных заболе
В стадии кон
смерть больных
толщины правог
ры, т. к. нередк
рованного пра
ется не выше 0,
физемой, особе
пень гипертро
ния с желудочко
удочковом ин
то л-точное ин
отмечаются к
точности пра
гидроторакс)
болезнью, полн
т. к. наряду с л
и левого желу

127
128
125
124
133
При нормальном физиологическом состоянии организма вес стенок правого и левого желудочков сердца находится в соотношении 1:2. Патологические процессы, влекущие за собой перегрузку одного из желудочков сердца, вызывают гипертрофию миокарда соответствующей камеры, в связи с чем это соотношение изменяется. В повседневной патологоанатомической практике для определения степени гипертрофии желудочков сердца пользуются измерением толщины стенок левого и правого желудочков.

Однако дилатация гипертрофированного желудочка, неравномерность гипертрофического процесса часто скрывают за нормальными цифрами толщины стенки гипертрофию мышечной массы желудочков сердца.

Наиболее точным методом анатомической оценки степени гипертрофии желудочков сердца является метод отдельного взвешивания, с помощью которого определяется вес мышечной массы каждого желудочка сердца и их соотношения. В случаях незначительной гипертрофии отделов сердца, которую невозможно уловить общепринятыми методами, (а именно это и бывает важно распознать в неясных случаях скоропостижной смерти), целесообразно применять метод отдельного взвешивания сердца.

Метод отдельного взвешивания применим для оценки всех видов и степеней гипертрофии миокарда. Наиболее целесообразно использовать его для диагностики гипертрофии правого желудочка. Обширные диффузные изменения в легких, особенно эмфизема, приводят к развитию легочного сердца, являющегося одним из основных и грозных осложнений хронических легочных заболеваний (специфических и неспецифических).

В стадии компенсации, когда наиболее часто наступает смерть больных с хроническим легочным сердцем, измерение толщины правого желудочка может давать и нормальные цифры, т. к. нередко возникает дилатация умеренно гипертрофированного правого желудочка, а толщина его мышцы оказывается не выше 0,4 см. При легочном сердце, обусловленном эмфиземой, особенно у пожилых, целесообразно оценивать степень гипертрофии правого желудочка с помощью сопоставления с желудочковым индексом (-ЖИ—норма 0,4—0,6). При желудочковом индексе выше 0,6 следует считать, что имеет место легочное сердце, а при показателях ЖИ выше 0,86—0,9 отмечаются клинические и морфологические признаки недостаточности правого желудочка («мускатная печень», асцит, гидроторакс). Если эмфизема сочетается с гипертонической болезнью, пользоваться желудочковым индексом неудобно, т. к. наряду с гипертрофией правого, имеет место гипертрофия и левого желудочка, что дает нормальные показатели же-

желудочкового индекса. В подобных случаях лучше пользоваться сопоставлением с нормальными возрастными показателями чистого веса правого желудочка. В неосложненных случаях гипертонической болезни можно сопоставлять полученные при раздельном взвешивании данные с показателями желудочкового индекса. В этом случае показатели желудочкового индекса будут менее 0,4. В случаях гипертонической болезни, осложненной постинфарктным кардиосклерозом, когда в связи с аневризмой левого желудочка создается относительная недостаточность митрального клапана, возникает гипертрофия не только левого, но и правого желудочков. Таким образом, отношение гипертрофированного правого и левого желудочков может дать нормальные цифры желудочкового индекса, вследствие чего целесообразнее сопоставлять данные с чистыми весами желудочков, учитывая нормальные возрастные показатели. Замечено снижение чистого веса сердца и его отделов у людей старше 70 лет, что отчасти связано с общим падением объема циркулирующей крови у пожилых и особенно заметно у макробиотов. В более молодых возрастных группах отмечается некоторая тенденция к увеличению как абсолютного веса сердца, так и чистого веса желудочков, это особенно заметно у юношей выше среднего роста.

С целью унификации результатов патологоанатомических и судебно-медицинских исследований, а также получения максимально достоверной информации о соотношении весов различных отделов сердца были введены в практику методические рекомендации «Раздельное взвешивание сердца в патологоанатомической и судебно-медицинской практике» (таблица 9).

Таблица 9

Весовые показатели нормального сердца

Показатели раздельного взвешивания	Основные данные раздельного взвешивания
Чистый вес сердца	248,9 — 259
Чистый вес правого желудочка	68,0 — 70
Чистый вес левого желудочка	143 — 150
% левого желудочка	59
% правого желудочка	26
Желудочковый индекс	0,4 — 0,6

Определение размеров различных отделов и трактов сердца производится после вскрытия полостей: измеряют длину приносящих и выносящих трактов в см. Длина приносящего тракта определяется путем измерения расстояния от фиброзных колец двустворчатого или трехстворчатого клапана до верхушки желудочка; выносящий тракт измеряется от верхушки левого и

правого желудочков до основания клапанов аорты или легочной артерии. Сопоставление длины приносящих и выносящих трактов с учетом формы полостей желудочков сердца позволяет более определенно судить о наличии тоногенной или миогенной дилатации отделов сердца.

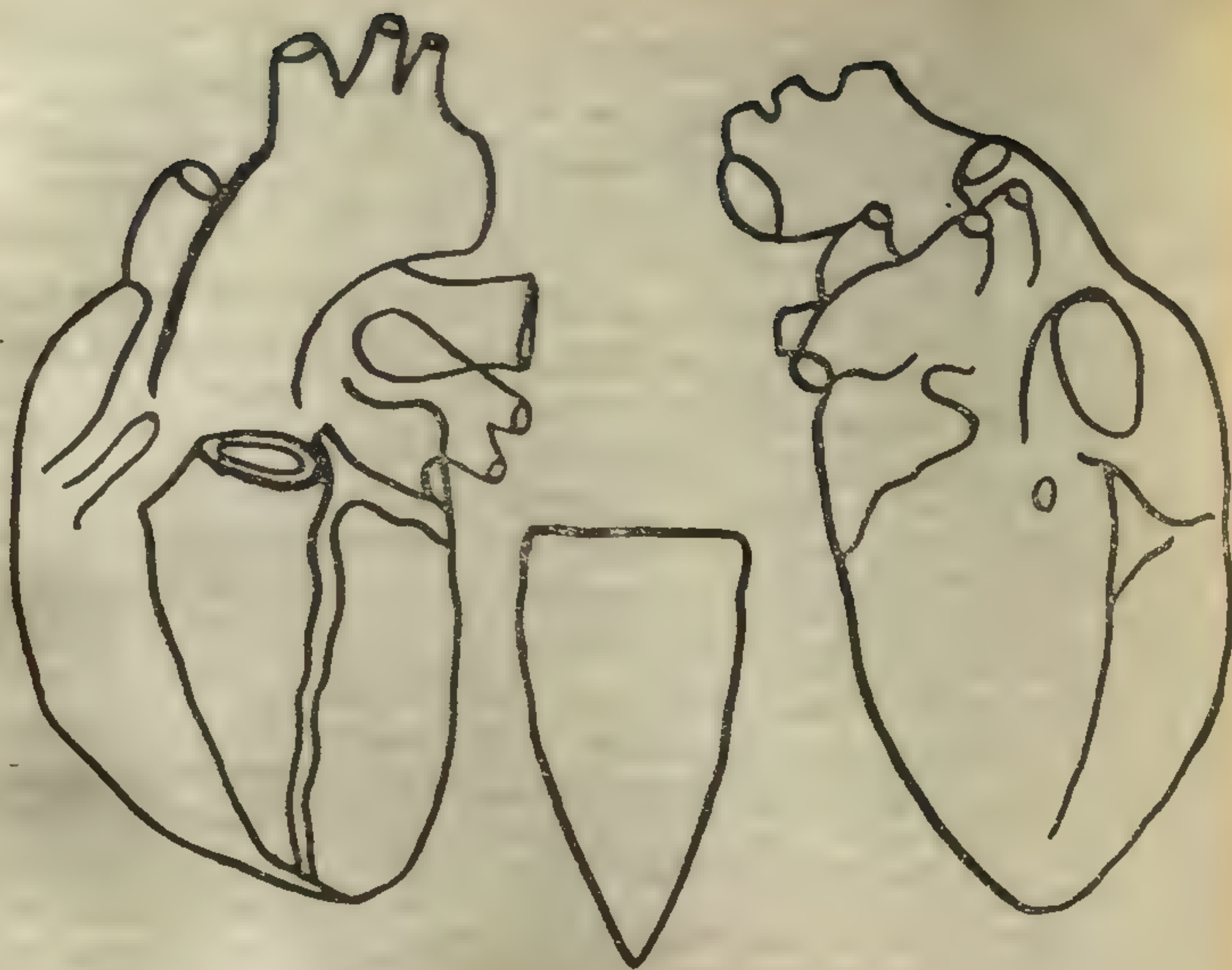
Изучают состояние внутренней оболочки и клапанного аппарата сердца. Измеряют периметры сухожильных колец, отверстий клапанов, выявляют участки фиброза и фиброэластоза эндокарда. Определяют толщину и эластичность створок клапанов, толщину, прозрачность и эластичность сухожильных нитей. Выявляют наложения на створках клапанов и сухожильных нитях. Необходимо обращать внимание на возможность наличия пороков развития сердечно-сосудистой системы: необычные сообщения между одноименными полостями сердца, сужение или расширение обычных путей сообщения между отделами, сужения и расширения полостей и сосудов, аномалии развития и расположения венечных артерий, а также их отхождения.

До проведения всех разрезов изучают состояние мышцы сердца на ощупь, определяя ее плотность, дряблость или упругость. После вскрытия полостей сердца исследуют состояние, цвет, кровенаполнение мышцы на поверхностях разрезов, определяют наличие очаговых изменений в толще ее, их характер, особенности, расположение и размеры, соотношение с отделами и слоями сердца на поперечных и тангенциальных разрезах (очаги некроза, миомаляции, ишемии, рубцов после инфаркта, участков кардиосклероза, аневризм, разрывов стенок сердца). Исследуют поперечными и продольными разрезами сосочковые и трабекулярные мышцы желудочков и гребенчатые мышцы желудочков и гребенчатые мышцы предсердий. Одновременно проводят исследования для выявления очагов изменений и установления их характера (люминесцентная макродиагностика очагов ишемии и некроза — см. ниже). Регистрацию обнаруженных изменений осуществляют на схематических рисунках.

Производят определение калибра сосудов, типа кровоснабжения сердца и вариантов ветвления сосудов.

Оценка состояния сосудов сердца основывается на изучении степени тяжести атеросклеротических изменений сосудов (визуально-планиметрическая оценка с помощью таблиц Г. Г. Автандилова или с использованием метода прямой планиметрии). Наряду с этим необходимо произвести выявление тромбов, эмболов, кровоизлияний, участков стенозов, облитераций, определить расположение сужения (расстояние от устья сосуда), степень и протяженность стенозов; фон, на котором развивается стеноз.

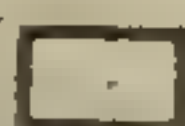
Изучают состояние внутренних органов: печени (жировая



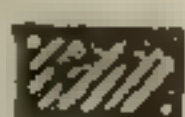
X - облитерация

● - тромб

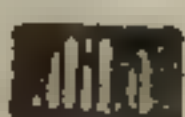
V - резкий стеноз



—инфаркт (красный)



—рубец (синий)



—рубц. инфаркт
(красные штрихи)

Рис. 24. Схема сердца, предназначенная для регистрации макроскопических изменений миокарда различных отделов сердца. (Из книги «Практикум по судебной медицине» под ред. А. П. Громова, М., 1971)

дистрофия, «мускатная» печень при хронической недостаточности кровообращения, цирроз). Для этого производят измерение размеров и веса печени, описывают состояние капсулы, периферического края, цвет и рисунок строения органа с поверхности и на разрезе, плотность, состояние сосудов. Оценивая состояние брыжеечных и кишечных артерий, исключают артерио-мезентериальную непроходимость, тромбоз артерий кишечника с некрозом его стенки.

Для решения вопроса о темпе смерти имеет значение острое полнокровие или диффузный фиброз селезенки (вес, размеры, плотность, цвет с поверхности и на разрезе, характер соскоба). Описывая почки, определяют их форму, размеры, вес, состояние и выраженность жировой капсулы, состояние собственной капсулы, толщину, цвет, прозрачность, полноту снятия капсулы, поверхность под ней — цвет, зернистость, рубцы, кисты, сравнительная толщина слоев, четкость границы, и ее выра-

...ность, кровеносных
... и чашечек. С
... длительность
... происхождения (с
... стонической бо
... Изучая измене
... различие напряже
... расширение сосуда
... ение кровью па
... чти оболочек, с
... не вещества мо
... границы слоев
... зга, стенки сосу
... ость, равномерн
... желудочков — ве
... судистых сплете
... та. При наличи
... не кровоизлияни
... предприняты поп
... — источник кр
... случае ишемическ
... удов черепа (вет
... к подозрения н
... ли ангиоматоза
... ащего участка с
... тенной оболочки
... таством.

Методы оценки

В последние г
... происхождения р
... методы оценки х
... сердца, прежде в
... значение эти мет
... генезе. Варианта
... авны, удобны д
... бы сочетают в
... внутренней обол
... известны 2 ме
... атрический (п
... удниками Цен
... еросклероза. П
... ляется нескол
... Подгос
... а, вк
... ик

женность, кровенаполнение отдельных слоев, состояние лоханок и чашечек. Состояние всех этих органов может указывать на длительность расстройств гемодинамики, их характер и происхождение (см. изменения в указанных органах при гипертонической болезни и атеросклерозе).

Изучая изменения головного мозга и оболочек, отмечают наличие напряжения оболочек, мутность или прозрачность их, расширение сосудов, отек мягких мозговых оболочек, переполнение кровью пазух твердой оболочки, внешний вид мозга по снятии оболочек, состояние извилин, борозд, их рисунок, состояние вещества мозга. Описывают вид, цвет, поверхность разреза, границы слоев, состояние сосудов вещества и основания мозга, стенки сосудов, цвет, эластичность, толщину, прозрачность, равномерность просвета, или его изменения, состояние желудочков — величина полостей, содержимое их, состояние сосудистых сплетений, обращая внимание на очаги в ткани мозга. При наличии полостей, кист от размягчений или вследствие кровоизлияния в веществе головного мозга должны быть предприняты попытки отыскать поврежденный участок сосуда — источник кровоизлияния или тромбированный участок в случае ишемического размягчения. Исследуют состояние сосудов черепа (ветки сонных артерий и позвоночные). В случаях подозрения на наличие аневризмы мозговых сосудов или ангиоматоза мягкой мозговой оболочки поиск кровотока участка сосуда производят путем фиксации расправленной оболочки с последующим заполнением окрашенным раствором.

Методы оценки атеросклеротических поражений сосудов

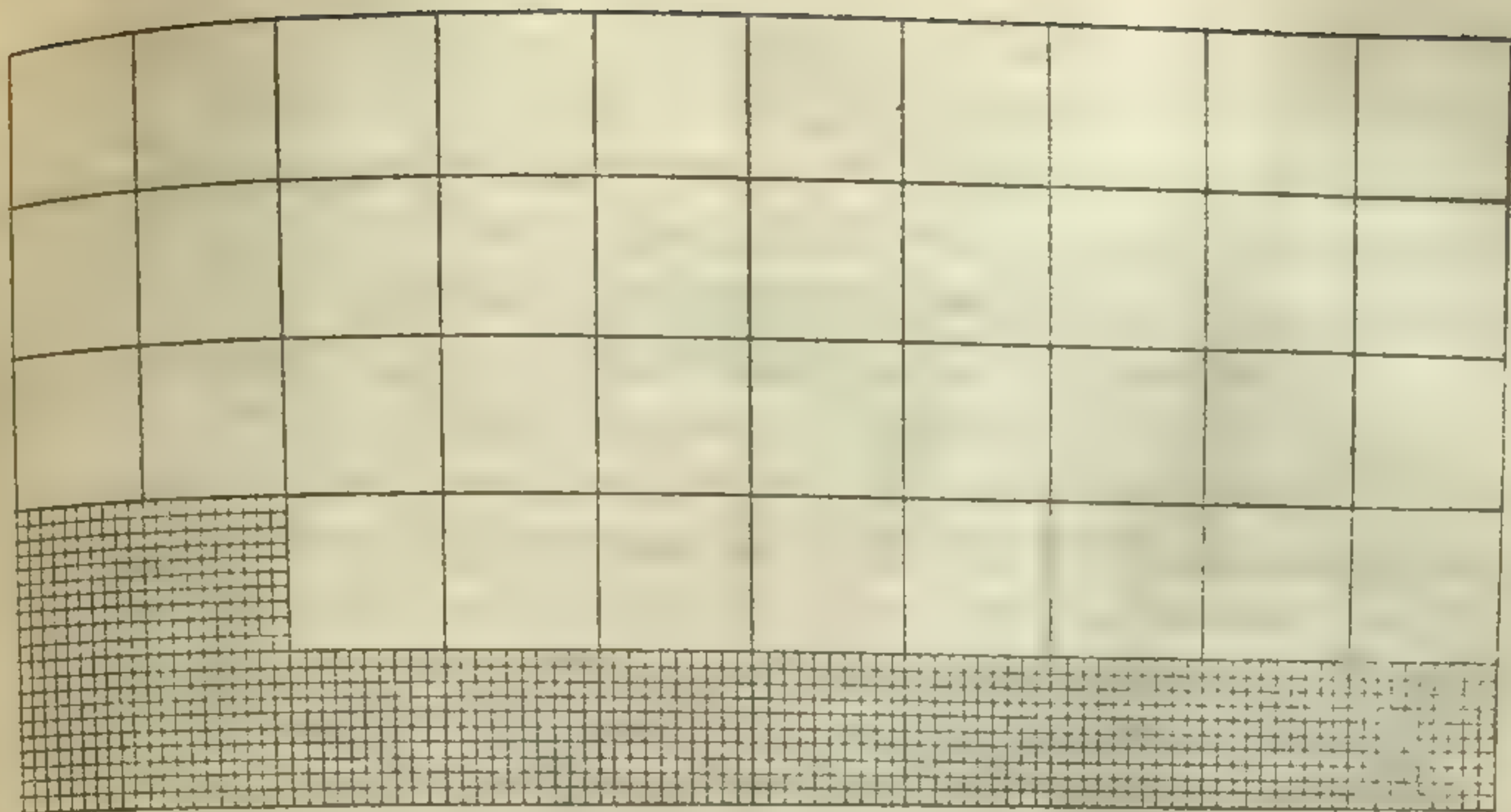
В последние годы для решения вопроса о коронарогенном происхождении расстройств питания миокарда используются методы оценки характера и выраженности поражений сосудов сердца, прежде всего атеросклеротических. Особенно большое значение эти методы имеют для суждения о наличии ИБС и о ее генезе. Вариантов таких методов много, далеко не все они равны, удобны для практического применения. Почти все способы сочетают в себе оценки качества и количества изменений внутренней оболочки сердца. Наиболее широко в нашей стране известны 2 метода. Первый из них — визуально-планиметрический (полупланиметрический), рекомендованный сотрудниками Центра по изучению эпидемиологии и патологии атеросклероза. Института кардиологии им. А. Л. Мясникова, является несколько упрощенным.

Подготовка артерий к оценке, согласно рекомендации авторов, включает удаление жировой клетчатки с адвентиции, фиксацию артерий на картоне в 10% нейтральном формалине, ок-

раску артерий суданом IV (по К. Уетига с соавт., 1968), рентгенографию артерий для выявления кальциноза (Р. И. Соколова, 1967), заключение артерий в прозрачные пластиковые мешочки с небольшим количеством формалина. Количественная оценка атеросклеротических поражений по этому методу включает 2 этапа. В первом этапе на свежем нефиксированном материале производится ранговая оценка степени тяжести атеросклероза по К. Уетига (1968), при этом достаточно полно характеризуются поражения различных артериальных сегментов. Визуально-планиметрический метод (А. М. Вихерт с соавт., 1968), включает визуальное определение общей площади поражений, а также по отдельности площадей липоидных полосок и пятен, фиброзных бляшек, «осложненных» поражений и кальциноза. Одновременно регистрируется наличие стенозов (сужение более 50% просвета) и окклюзий, их число (одна, более одной). В качестве критериев оценки атеросклеротических изменений используются рекомендации Комитета экспертов ВОЗ (К. Уетига и соавт., 1968). Технически это выполняется следующим образом: площадь каждого артериального сегмента принимается за 100%. На прозрачный пластиковый мешок, заключающий препарат, наносится делительная планиметрическая сетка, разделяющая изучаемый сегмент на квадраты площадью 50; 25; 12,5; 6; 3 и 1% (А. Каган а. К. Уетига, 1962; А. М. Вихерт с соавт., 1966, 1967). Такая же сетка переносится на прозрачную пластиковую пленку и накладывается на рентгенограмму артерий для определения площади кальциноза. При этом нужно учитывать, что кальциноз регистрируется только в участках, не занятых «осложненными» поражениями (кровоизлияния, изъязвления, тромбоз). На основе полученных данных могут быть вычислены и другие показатели тяжести атеросклероза: площадь «возвышающихся» поражений и др. Этот метод довольно субъективен. Несмотря на наличие планиметрической сетки, при визуальном определении общей площади и процента каждого вида поражений, ошибки в оценке могут составить 4—6, даже до 10% действительной величины площади атеросклеротических поражений сосудов. Кроме того, в связи с дополнительным окрашиванием перед фиксацией внутренней оболочки сосуда на жир (судан III или IV, шарлах) может быть гипердиагностика очагов липоидоза и атеросклероза, прежде всего за счет липоидоза. При этом происходит учет большей площади участков, содержащих жиры и липоиды и некоторое уменьшение величин других стадий атеросклероза, в очагах которых жиры и жироподобные вещества содержатся в меньшем количестве. Отмеченное создает трудности в определении характера течения процесса (прогрессирование, регрессирование или стабилизация).

Рис. 25. Комбинированная сетка Г. Г. Автанди

По второй методике, который описан в литературе, при планиметрических измерениях (в) во время измерения поверхности внутренней оболочки артерий по участкам внутренней поверхности данного сосуда занятые кальцием участки вычитаются из общей площади атеросклеротических поражений, что облегчает подсчет процентов поражения. Г. Г. Автанди. По данным метода прямой



а



б

Рис. 25. Комбинированная большая (а) и малая (б) планиметрические линейки Г. Г. Автандилова (Из книги «Динамика атеросклеротического процесса у человека», М., 1970, уменьшено).

По второй методике оценки — способу прямой планиметрии, который осуществляется с помощью специальных планиметрических линеек (Г. Г. Автандилов, 1960, 1970, 1973) (рис. 25) во время вскрытия или тотчас после него измеряется вся поверхность интимы, продольно вскрытой аорты и магистральных артерий сердца. Обычно такие измерения производят по участкам интимы сосуда, плотно прижимая линейку к внутренней поверхности сосуда и регистрируя общую площадь данного участка, а по делениям линейки отмечая площади, занятые каждым из видов поражений. Получаемые данные записывают в нарастающих итогах. Общие площади поражений и площади, занятые каждым видом изменений, составляют атеросклеротический показатель (профиль) данного сосуда. Для облегчения расчетов может быть использована таблица процентных вычислений, позволяющая сразу получить готовые индексы каждого вида поражений (Г. Г. Автандилов, 1960; Г. Г. Автандилов, В. И. Коленова, 1970).

По данным О. В. Пономаренко (1964), средняя погрешность метода прямой планиметрии не превышала 1,1% интимы сосуда (0,4—1,9%), в зависимости от тяжести структурных изменений. С целью уменьшения ошибок, измерения, при необходимо-

сти; можно повторить несколько раз одному и тому же или нескольким специалистам.

Регистрация результатов измерений и оценка степени поражения производится согласно классификации атеросклероза, предложенной Г. Г. Автандиловым (1960), что основано на данных планиметрического исследования (тем или иным способом) величины поражения магистральных ветвей венечных артерий, вычислении процента площади, занятой каждым видом атеросклеротических изменений к общей их суммарной площади, по атеросклеротическому показателю, в т. ч. и групповому (среднему арифметическому величин показателей трех сосудов). Эти показатели, так же как и характеристика стадии процесса, вносятся в патологоанатомический или судебно-медицинский диагноз. Стадия процесса в диагнозе обозначается в соответствии с наиболее выраженными поражениями во всех трех сосудах. Оценка тяжести атеросклеротических поражений производится на основе обнаружения характерных для каждой стадии структурных изменений: только участков липоидоза при первой (I) стадии; фиброзных бляшек наряду с очагами липоидоза при второй (II) стадии; сочетания кровоизлияний, изъязвлений, тромбов, участков надрывов интимы с липоидными пятнами и фиброзными бляшками при третьей (III) стадии. Обнаружение наряду с вышеописанными участками (всех видов вместе или только какого-то одного, чаще последнего) очагов кальциноза, в том числе и тех, которые выявляются только рентгенографически, дает основание относить атеросклеротический процесс к четвертой (IV) стадии.

Более простым является разработанный Г. Г. Автандиловым (1963) (совместно с А. С. Литваком, 1972) модифицированный визуально-планиметрический метод оценки тяжести атеросклеротических поражений на основе унифицированных схем для определения площадей поражений различных отделов сосудистой системы. При этом последнем методе отрезки сосуда от последнего препарата, находящегося в едином комплексе органов или извлеченного из него, сравниваются с имеющимися схемами, на которых с точностью до 1% указана доля площади интимы всего сосуда, занятая очагами поражений (рис. 26).

Рекомендуется прибегать к оценке площади атеросклеротических поражений сосудов сердца методом прямой планиметрии с помощью линейки в тех случаях, когда величины поражений незначительны и не выходят за рамки возрастной нормы (см. Г. Г. Автандилов, 1970), а при наличии подозрений на существование очагов поражения IV стадии — к рентгенографии препаратов сосудов с последующей планиметрией рентгенограммы. В тех же случаях, когда величины поражений превосходят возрастную норму и сопровождаются осложнениями (да-



Рис. 26. Схематическое изображение (по отделам) и обозначениями для оценки тяжести поражения, из книги

единичным
етов за счет
ться данным
пользуемого

лабораторные

Судебно-ме
сти от ИБС
следования.

изменени
гистологич
диагностич
рафия сос
логически

использов
тижной см
енных и
енциаци
дов нас
алкого
нец, пр
ких

Степень поражения интимы (в %) грудного (1), брюшного (2) отделов аорты и венечной артерии (3)

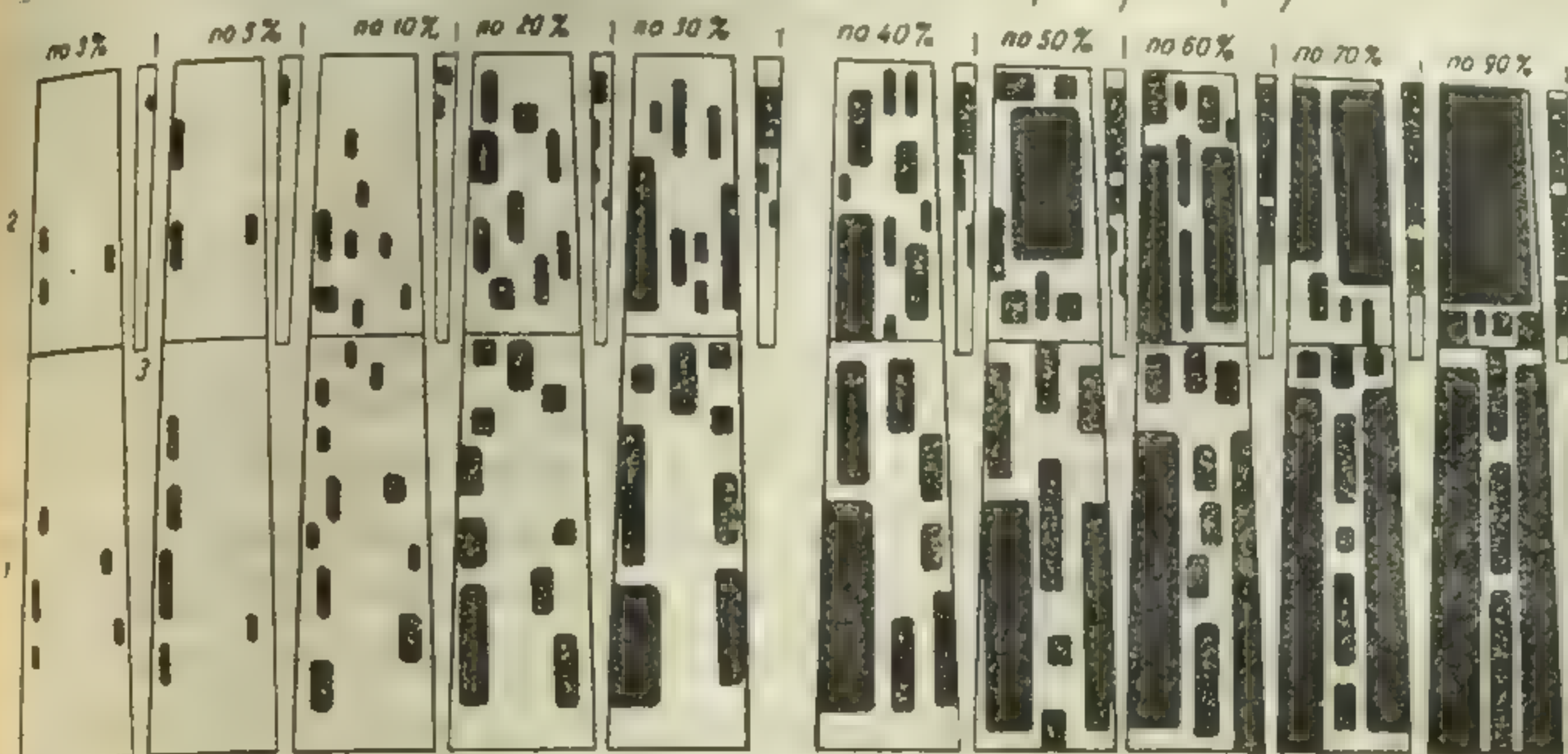


Рис. 26. Схематические изображения вскрытых аорты (грудной и брюшной отделы) и венечной артерии сердца с зачерненными участками, обозначающими различную площадь интимы, предназначенные для визуальной оценки степени атеросклеротических изменений (по Г. Г. Автандилову, из книги «Динамика атеросклеротического процесса у человека», М., 1970).

же единичными, а не только множественными сужениями просветов за счет фибриновых бляшек), оценка может ограничиваться данными визуально-планиметрического метода, обычно используемого в практической работе.

Лабораторные и другие методы в диагностике ишемической болезни сердца

Судебно-медицинская экспертиза при скоропостижной смерти от ИБС требует применения лабораторных методов исследования. Некоторые из них подтверждают и детализируют те изменения, которые обнаруживаются при секции трупа. Это гистологическое исследование, метод люминесцентной макродиагностики участков ишемии и инфарктов, ангиорентгенография сосудов сердца. Другие методы, например, бактериологические и вирусологические исследования, могут быть использованы для дифференциальной диагностики скоропостижной смерти от ИБС и от других заболеваний (инфекционных и вирусных). Ряд методов применим с целью дифференциации скоропостижной смерти от ИБС и некоторых видов насильственной смерти (отравления, в том числе этиловым алкоголем).

Наконец, при некоторых вариантах острой ИБС, реже при хронических формах отсутствуют макро- и микроскопические изменения, так как смерть наступила в ранние сроки, еще до

развития четкой морфологической картины. С целью диагностики ИБС в этих случаях, определения ее формы и варианта может быть использован ряд дополнительных лабораторных методов, применение которых требует соответствующего оборудования и реактивов. К их числу могут быть отнесены такие методы как биохимические исследования, в том числе определение активности ферментов, в первую очередь окислительно-восстановительных, гистохимические исследования, определение количественного содержания электролитов в органах и биологических жидкостях организма. Эти методы детально описаны в соответствующей литературе, поэтому в настоящем пособии не излагаются. Мы ограничиваемся лишь некоторыми выдержками из труднодоступных источников, содержащих, с нашей точки зрения, полезные рекомендации, а сами источники приводим в указателе литературы.

В методических указаниях Центральной патологоанатомической лаборатории Института морфологии человека АМН СССР указан перечень участков и частей органов, из которых производится взятие материала на гистологическое исследование. В сердце: 1) из области верхушки (через все слои); 2) средняя треть межжелудочковой перегородки; 3) средняя треть передне-боковой стенки левого желудочка; 4) средняя треть стенки правого желудочка; 5) сосочковая мышца или мышцы; 6) измененные клапаны со стенкой. В венечных артериях изымается стенка нисходящей и огибающей ветвей левой коронарной артерии из мест наиболее тяжелых поражений, так же как и из правой венечной артерии. Из аорты, помимо рекомендованных участков над клапанами, для гистологического исследования целесообразно брать участки разветвлений крупных артериальных стволов, особенно при наличии в аорте «осложненных» поражений. При приготовлении проб для гистологического исследования следует соблюдать следующие правила:

— При наличии инфаркта, видимого простым глазом или определенного с помощью методик с нитро-ГТ, пробы нужно брать по краям инфарктированного участка сердца, причем таким образом, чтобы захватить всю толщу стенки миокарда.

— При отсутствии видимого инфаркта миокарда пробы следует брать вблизи сужений или обтураций коронарных артерий, обнаруженных с помощью коронарографии.

— При отсутствии изменений в коронарных артериях следует брать пробы по принципу случайной выборки из левого желудочка, перегородки и правого желудочка, причем необходимо тщательно записать, откуда взята та или иная проба (следует изымать по возможности максимальное их количество).

Из внутренних органов во всех случаях скоропостижной смерти от ИБС берутся кусочки тканей по границе участков макроскопических изменений и неизменной ткани, а также участки: 1) из центра правой доли печени (с капсулой); 2) из центра средней трети селезенки с капсулой, 3) из средних третей почек, 4) из нижних долей легких; 5) средние трети обоих надпочечников, 6) кусочки щитовидной железы (из обеих долей), 7) кусочек из хвоста поджелудочной железы; 8) гипофиз целиком и 9) кусочки головного мозга из средней трети передней центральной извилины, подкорковые ядра и стволовая часть на уровне дна 4-го желудочка.

Целесообразность такого подробного исследования заключается в том, что даже при отсутствии макро- и микроскопических изменений, в органах и их системах возможно выявить расстройства кровообращения, указывающие на характер и темп поражений, а иногда позволяющие судить и о причине смерти.

Наряду с этим, в методических указаниях ЦПАЛ приводится наиболее рациональный перечень окрасок применяемых при гистологическом исследовании материала от умерших в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Этот перечень пригоден и для судебно-медицинской практики. Естественно, что в каждом случае невозможно применение всех или даже большинства окрасок, но в затруднительных или сомнительных случаях, по нашему мнению, целесообразно использование комплекса методик (помимо гематоксилин-эозинового метода), номера которых отмечены звездочкой.

1) Гематоксилин-эозин, 2) железный гематоксилин Гейденгайна, 3)* комбинированная окраска (фуксин-пикрофуксин по Ван-Гизону), 4)* по Селье в случаях ОКН, 5) импрегнация серебром (по Гомори или по Футу), 6)* азановый метод Гейденгейна или по Маллори, 7)* комбинированная окраска на мукополисахариды (альциановый синий и ШИК-реакция), 8) по Фельгену (ДНК), 9) по Браше (РНК), 10)* судан III или IV, 11) по Перлсу на железо, 12) на фибрин по Вейгерту или по Шуенноу или по Ван-Гизону, 13)* на эластические волокна по Вейгерту.

В докладе Научной группы ВОЗ (1971), учитывая современное состояние проблемы в мире, приводятся следующие рекомендации для патологоанатомов и судебных медиков по морфологической (патологоанатомической) диагностике ишемической болезни сердца, преимущественно в ранние сроки ее развития, дается сводка и описание основных методик исследования (СТД № 441, Женева, 1971).

Указывается, что диагностика инфаркта миокарда обычно не составляет труда: бывает трудно, однако, распознать ранние изменения при острой ишемической болезни сердца, ко-

гда характерные для нее признаки еще не успевают развиться.

Обнаружение свежего тромба в разветвлениях коронарных артерий служит наиболее важным диагностическим признаком, однако даже при отсутствии тромба мягкая консистенция, бледность и отечность инфарцированного участка (например, участка размером $3\text{ см} \times 1\text{ см}$) может указать на раннюю стадию инфаркта миокарда. Эти изменения в тканях удается обнаружить у тех лиц, которые прожили более 15 часов после появления первых симптомов. Они лучше всего видны на поперечных срезах миокарда и менее заметны или даже неразличимы при выраженном посмертном аутолизе. Необходимо проводить осмотр при достаточном освещении с целью выявления участков, подозрительных в отношении ранних стадий инфаркта миокарда, причем специально следует искать размягчения, бледность, отек, фибринозный перикардит, эпикардиальный фиброз, субэпикардиальные кровоизлияния, аневризму желудочков и разрывы.

Так как ишемическая болезнь сердца очень часто сочетается с обструктивными поражениями коронарных сосудов, посмертные исследования должны включать достаточно подробный анализ их состояния.

Применять для этой цели только метод, основанный на рассечении главных субэпикардиальных ветвей коронарных артерий, по-видимому, недостаточно. Для получения точных результатов необходимо комбинировать его с методом наливки коронарных артерий. Существует несколько инъекционных методик, выбор наиболее целесообразной из них зависит от основной цели исследования. При необходимости одновременного изучения миокарда и коронарных сосудов лучше использовать метод ангиографии с помощью непроницаемого для рентгеновых лучей вещества.

Инъецируемый материал должен иметь такую консистенцию, чтобы он заполнял артерии, не проникая в капиллярное ложе. Наливку следует производить в контролируемых условиях под давлением, позволяющим исключить какие бы то ни было артефакты.

Существуют два метода наливки. Один заключается в канюлировании коронарных сосудов, другой — в заполнении коронаров через аорту после закупорки аортального отверстия. Последний метод предпочтительнее, потому что он позволяет обследовать устья коронарных сосудов и любые коронарные артерии.

Рентгенография сердца в различных проекциях позволяет в достаточной степени оценить состояние коронарного артериального дерева и не только не препятствует дальнейшим исследованиям, но может служить руководством к ним.

При выяснении ряда специальных вопросов (таких, как определение в трех измерениях интрамуральной васкуляризации или сосудистых анастомозов) можно воспользоваться инъекционно-коррозионной методикой с применением пласти-ческих масс в сочетании с анализом образцов ткани миокарда.

Жизнеспособный миокард содержит коэнзимы и дегидрогеназы, которые восстанавливают забуференный раствор нитро-голубого тетразолия (нитро-ГТ), давая окрашенный продукт реакции. Мертвые клетки теряют эти вещества, и в них окрашивание не развивается. Вследствие этого дегидрогеназную реакцию можно использовать для макроскопического выявления очагов ишемии.

Эту реакцию лучше всего проводить на поперечных срезах сердца, приготовленных по методике ^ASikl (1942), с помощью процедуры, описанной Nachlas и Schnitka (1963) и примененной также Ramkinson (1966) и Brody с сотр. (1967). Инкубационный раствор содержит серенсеновский 0,1 М фосфатный буфер, рН 7,4 и 0,5 мг/мл нитро-ГТ. Срезы инкубируются при 37°.

Для дальнейших исследований можно применить следующие методы: а) определение калия — в течение нескольких минут после начала ишемии происходит потеря ионов калия и проникновение ионов натрия в миокардиальные клетки. Определение калия производят с помощью пламенной фотометрии в гомогенатах участков левого желудочка и перегородки, без признаков старых повреждений. Если нет возможности провести определение немедленно, пробы следует хранить при температуре — 20° или, после высушивания, при комнатной температуре. Считается, что аутолитические процессы, протекающие с момента смерти до вскрытия, не влияют на результаты определений (М. М. Chait, 1964, 1968; Zugibe и др., 1966). Для лучшего сравнения данных, получаемых в разных лабораториях, следует вычислять «калий/натрий» отношение. Приводимые в литературе величины отношения указанного коэффициента в нормальных участках сердца превышают 3, 0, а в ишемических не достигают 2, 5.

б) определение магния, уровень которого в тканях может служить индикатором ишемии миокарда, так как ионы магния быстро покидают гипоксические клетки. Поскольку одновременно с этим в поврежденные клетки проникают ионы кальция, изменение отношения «магний/кальций» в различных частях сердца может способствовать выяснению локализации ишемической зоны еще до возникновения гистологических изменений.

в) флюоресцентные методы — ранние проявления инфаркта миокарда могут быть обнаружены на тканевых сре-

зах с помощью аналогов тетрациклина или путем инъекции дериватов тетрациклина в коронарные артерии. А. И. Струнников и В. С. Кондратьев (1966) для целей определения гра- ниц инфаркта миокарда и зоны ишемии (донекротической фазы инфаркта) предложили использовать люминесцент- ный макроанализ. В основу метода положены сведения о том, что в случае прижизненного введения антибиотика тетрацик- лина (Р. Malek с соавт., 1963, 1965,; В. С. Кондратьев, В. М. Лепешков, 1965) возможна макродиагностика очагов некроза, обладающих свойством избирательно накапливать данный реактив. Для исследования используется тетра- циклин из расчета 1 флакон тетрациклина для инъекций — (100000 ЕД) на 1 л проточной воды. Исследуемый миокард погружается в раствор на 6—10 мин, затем в течение 10—15 мин отмывается в проточной воде, далее рассматривается в ультрафиолетовых лучах. При необходимости для дифферен- цировки окрашивания может быть использована подкислен- ная вода (рН—3,0). Источником ультрафиолетовых лучей может быть осветитель типа ОИ-18 с фильтром УФС-3.

Макроскопический анализ поперечных срезов миокарда может быть проведен непосредственно у секционного стола. Участки, обращающие на себя внимание пестротой окраски поверхности разреза миокарда и отдельными грязно-желтыми очагами некроза, после инкубации в растворе тетрациклина в ультрафиолетовых лучах люминесцируют ярко-желтым цветом, причем такую окраску имеют не только отчетливо видимые и ранее очаги некроза, но и соседние с ними «пестрые» участки. При микроскопическом исследовании участков, взятых из зоны свечения, обычно устанавливается, что это очаги некроза.

Таким образом, применение тетрациклиновой инкубации дает возможность не только выявить зоны некротического поражения миокарда, но и указать их точную топографию. Этот же метод позволяет обнаружить и очаги склероза, которые не окрашиваются тетрациклином, а люминесцируют в ультрафиолетовых лучах голубовато-белым светом.

Для прижизненного определения границ ишемии возможно использовать метод люминесцентной ангиоскопии с флюорохромом уранином. Подобный же метод может быть применен и на гистотопографических срезах сердца, одновременно при этом возможна дифференциация участков ишемии по срокам возникновения.

доской мышечных волокон. Через 8 часов флюорохром накапливается вокруг зоны ишемии, а также фиксируется в пораженных мышечных волокнах; с увеличением сроков ишемии до 48 часов уранин полностью фиксируется некротизированными мышечными волокнами, придавая им желто-зеленое свечение; окружающий миокард почти не флюоресцирует. На гистотопографических срезах о площади ишемии можно судить по исчезновению гликогена (А. И. Струков, В. С. Кондратьев, 1966). Уранин не оказывает влияния на результаты гистологических исследований и гистохимических реакций, так как легко удаляется при гистологической обработке. Данные методы просты, доступны, быстры, их можно рекомендовать к применению в секционной диагностике.

А. Хехт (1972, 1975) также считает метод флюоресцентной микроскопии наиболее перспективным для раннего распознавания начальных стадий некроза сердечной мышцы. Кроме того, как явствует из исследований А. Нехт и G. Korb (1961), вторичная флюоресценция сердечной мышцы при длительном аутолизе мало отличается от нормальной флюоресценции, что позволяет использовать данный метод и при выраженных трупных изменениях. Как и В. С. Кондратьев (1966), G. Korb, G. Knorr (1962) на секционном материале выявляли флюоресцентным методом 1—2 часовой очаг ишемии. А. Хехт (1975) приводит схему, рекомендующую выбор лабораторных методов для диагностики нарушения коронарного кровообращения в зависимости от времени, прошедшего

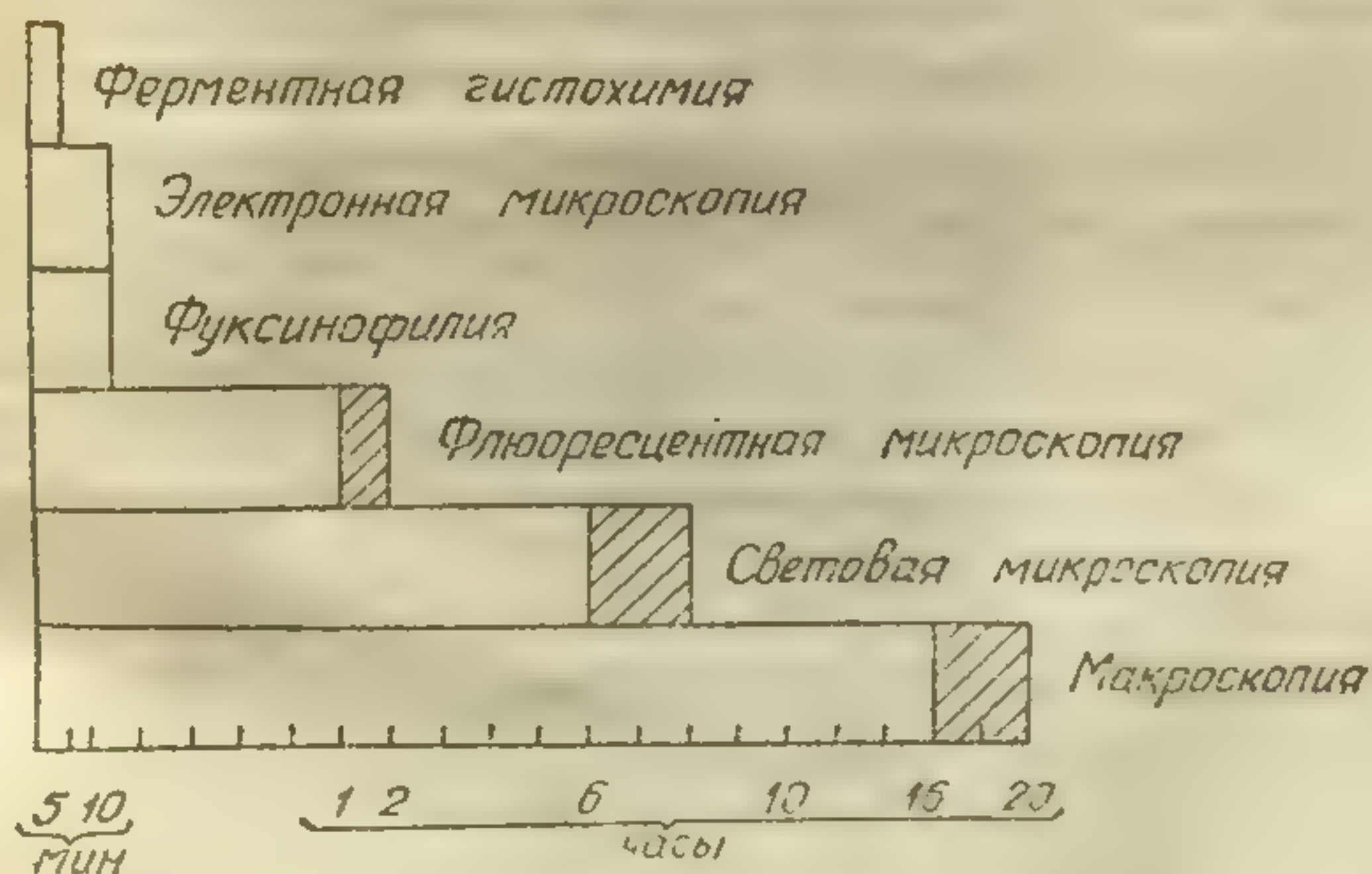


Рис. 27. Схема, характеризующая возможности различных методов исследований выявлять ишемические изменения миокарда в разные сроки с момента их возникновения (Из книги А. Хехт «Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы», М., 1975).

с момента появления первых симптомов, до смерти, основанную на возможностях каждого из этих методов выявлять изменения в определенные сроки (рис. 27).

Условия и техника взятия материала для лабораторных исследований

Использование биохимических и гистохимических методов исследования в судебно-медицинской практике затруднительно потому, что после смерти в миокарде сравнительно быстро развиваются аутолитические процессы, которые способствуют распаду гликогена, фосфорных соединений, ферментов и белков, необходимых для сократительной деятельности сердца.

Секционный материал для гистохимического исследования целесообразно брать как можно раньше после смерти, но не более чем через 24 часа. Если нельзя использовать материал в первый час или часы после наступления биологической смерти, тогда можно применить лишь отдельные методы исследования.

В докладе Научной группы ВОЗ (1971) перечислены гистохимические методы исследования, которые могут быть использованы в различные периоды забора материала в зависимости от времени, прошедшего после наступления смерти (таблица 10).

Таблица 10

Выбор метода исследования в зависимости от времени, прошедшего после смерти

Время после наступления смерти	Применяемые методы
Менее 1/2 часа 1/2—12 часов	Все методы Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа, цитохром-оксидаза, НАДН ₂ :ТР
Свыше 12 часов	Лактатдегидрогеназа, сукцинатдегидрогеназа, цитохромоксидаза, НАДН ₂ :ТР.

Характеризуя гистохимические методы, А. Хехт (1975) отмечает, что наиболее пригодны для диагностики инфаркта миокарда изучение активности цитохромоксидазы и сукцинатдегидрогеназы, когда очаг некроза может быть определен уже через 30 мин, после возникновения, причем метод пригоден даже при продолжительном аутолизе.

Для биохимического, гистологического и гистохимического исследований вырезаются кусочки $(0,5 \times 0,5 \times 0,5: 1 \times 1 \times 0,5$

см) стенки левого и правого желудочка сердца по средней линии, проходящей между коронарной бороздой и верхушкой сердца, кусочки межжелудочковой перегородки, обязательно участки тканей из центральной части зоны ишемии или некроза, затем из околоишемических или околоинфарктных зон. Особый интерес для исследования представляет участок между пораженной и интактной зонами, так называемая «пограничная зона».

Вырезанные кусочки тотчас же опускают в 10% раствор нейтрального формалина, который готовят заранее. На дно банки с раствором желательно положить слой ваты. Следует учесть, что объем фиксирующей жидкости должен превышать объем кусочков не менее, чем в 10 раз, формалин целесообразно сменить через сутки с момента начала фиксации. Фиксация производится в течение 3—4 дней при комнатной температуре.

Для гистохимического выявления гликогена исследуемые кусочки ткани толщиной 3—4 мм помещаются в заранее приготовленный нейтральный фиксатор А. Л. Шабаша, состоящий из 2,6 г азотнокислого кальция, 1,8 г азотнокислой меди, растворенных в 100 мл 96° спирта и 10 мл концентрированного нейтрального формалина (последний добавляется перед употреблением). Кусочки в нейтральном фиксаторе должны находиться не более 24 часов, затем их переносят на 24 часа в 96° спирт, после чего на 1 час в абсолютный спирт, затем осуществляется бензол-парафиновая проводка. Парафиновые срезы толщиной 7—8 мм наносятся на тщательно обработанные стекла.

Приготовление проб ткани миокарда для гистохимических методик проводится следующим образом: кусочки ткани, размерами до 20×40 мм, нужно закрепить в криостате и сразу же заморозить сухим льдом при —70°. При необходимости их можно хранить в течение 1—2 месяцев в закрытых контейнерах или обертках при —70°.

Криостатические срезы толщиной 2—30 мм помещают на стекло. Эти препараты следует исследовать в течение 48 часов. При необходимости их можно хранить при комнатной температуре.

Секционный материал, взятый для биохимического анализа, должен сразу же подвергаться исследованию. Кусочки миокарда по возможности освобождаются от соединительной ткани, крови, тканевой жидкости. Эти манипуляции следует производить на чистых обеззоленных фильтрах. Подлежащую анализу ткань необходимо взвесить на торзионных весах, затем навески тканей поместить в охлажденные в морозильной камере холодильника ступки емкостью 100 мл с небольшим количеством очищенного кварцевого песка.

Ткань в ступке очень быстро охлаждается и легко растирается до образования гомогенной массы. Из этой массыготавливаются соответствующие гомогенаты, в зависимости от проводимого исследования.

А. С. Литвак (1973) отмечает, что и в настоящее время секционная диагностика сердечно-сосудистых заболеваний базируется на макро- и микроскопическом изучении основных артерий, а также на признаках нарушения кровообращения в различных органах. Однако если учитывать, что тяжелые осложнения этих заболеваний не всегда соответствуют структурным изменениям сосудистой стенки, станет очевидной неполнота указанных выше методов исследований. Благодаря успехам биохимии, открылись широкие перспективы глубокого и тонкого анализа изменений обменных процессов и их особенностей при сердечно-сосудистых заболеваниях. Многочисленные клинические наблюдения и лабораторные исследования позволили выявить нарушения липидного, углеводного, белкового и минерального метаболизма в отдельных тканях и жидкостях организма, пораженного атеросклерозом. Установлено, что еще до развития липоидоза в стенках сосудов происходят тонкие физико-химические сдвиги в состоянии основного вещества, эластических и коллагеновых волокон, являющиеся отражением нарушений обмена.

Биохимические методы исследования, основанные на количественном определении белков, аминокислот, липидов и др. компонентов общего обмена, могут быть применены как дополнительные методы диагностики скрыто протекающих атеросклероза и гипертонической болезни (а следовательно, и развивающейся на их фоне ИБС), приводящих к скоропостижной смерти. Он рекомендует проводить биохимические исследования до производства исследования трупа, а кровь и спинномозговую жидкость брать для изучения даже на месте обнаружения трупа, или вскоре после доставки его в морг. Таким образом, результаты исследований могут быть получены экспертом к моменту вскрытия. Учитывая эти результаты, а также обстоятельства дела, судебно-медицинский эксперт сможет составить мнение о тех изменениях, которые встречаются при исследовании трупа. Обобщая результаты проведенных им и сотрудниками исследований, А. С. Литвак указывает, что при скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности на фоне атеросклероза нарушаются соотношения основных белковых фракций сыворотки крови (при относительно сниженном их общем количестве), в первую очередь уменьшается фракция альбуминов, увеличивается содержание β - и γ -глобулинов. При смерти от острого инфаркта миокарда установлено резкое уменьшение фракции альбуминов и повышение всех, особенно γ -глобулинов.

Весьма тонко отражающее белковый обмен состояние свободных аминокислот меняется при скоропостижной смерти от осложнений атеросклероза в сторону снижения общего количества свободных аминокислот (до 56,6 мкг/мл). В основном за счет достоверного уменьшения уровня глутаминовой кислоты, треонина, аланина, фенилаланина и лейцина (В. К. Товкань, 1976). В случаях сочетаний атеросклероза с гипертонической болезнью сумма свободных аминокислот в спинно-мозговой жидкости значительно увеличивается (до 115,5 мкг/мл) вследствие достоверного повышения концентрации серина, аспарагиновой кислоты, глицина и аланина. При сочетаниях атеросклероза с гипертонической болезнью количество свободных аминокислот в сосудистых сплетениях желудочков при скоропостижной смерти резко возрастает (до 138 мг%) вследствие достоверного увеличения уровня аргинина, алакина и метионина + валина. Общее количество свободных аминокислот в плазме крови при скоропостижной смерти от осложнений атеросклероза существенно не меняется (составляя около 80 мг%); однако происходит перераспределение их качественного и количественного содержания, увеличивается аргинин, серин, глицин, треонин, тирозин с одновременным снижением концентрации лейцина и изолейцина. Уменьшение количественного содержания лейцина + изолейцина свидетельствует о присоединении к атеросклерозу гипертонической болезни. В мышце передней стенки левого желудочка сердца резко снижается концентрация большинства свободных аминокислот. Суммарно их количество при смерти от осложнений атеросклероза уменьшается до 227,5 мг/100 г, а в случаях смерти от осложнений сочетания атеросклероза с гипертонической болезнью до 250,5 мг/100 г, наибольшее снижение отмечено при инфаркте миокарда. Концентрация свободных аминокислот в стенке аорты зависит от определенных структурных элементов (и следовательно, от стадии) атеросклеротического процесса. В участках без визуальных признаков поражения достоверно повышается содержание лизина и уменьшается концентрация фенилаланина. В зоне липондоза достоверно повышается количество лизина, гистидина, глутаминовой кислоты, метионина + валина, лейцина + изолейцина; уровень цистина, аргинина, серина + треонина и фенилаланина снижается. В фиброзных бляшках общее содержание свободных аминокислот резко снижается за счет уровня цистина, аргинина, серина, глицина, треонина, и фенилаланина.

Абсолютное содержание свободного холестерина, лецитина и коэффициент соотношения лецитина с холестерином в сыворотке крови при скоропостижной смерти, по мнению А. С. Литвака с соавт., сами по себе не отражают динамику

развития атеросклеротического процесса. Однако в ряде случаев изучения комплекса липидов с учетом количественных взаимоотношений между ними способствует детальному анализу нарушений обмена и позволяет судить о причине скоропостижной смерти.

При прогрессировании атеросклеротического процесса в сыворотке крови обычно отмечается увеличение уровня общего холестерина, его эфиров, общих липидов и липопротеидов. В случаях преимущественной локализации изменений в венечных артериях уровень этих веществ достигает следующих величин: общего холестерина — 311 мг%; β -липопротеидов 800 мг%; при распространенном атеросклерозе общего холестерина 354 мг%; эфиров холестерина — 261 мг%; общих липидов — 1070 мг%; липопротеидов — 888,6 мг%. При сочетании атеросклероза и гипертонической болезни содержание общего холестерина составляет 352 мг%; эфиров холестерина — 237 мг%; общих липидов — 1003 мг%; β -липопротеидов — 926 мг%. Идентичные сдвиги в содержании липидов при морфологических изменениях, подтверждающих диагноз атеросклероза, могут указывать на присоединение к этому процессу гипертонической болезни, что обычно обуславливает функциональные спастические явления, приводящие к внезапной смерти.

Количественные показатели общих липидов, общего холестерина и β -липопротеидов в стенках сосудов указывают на динамику развития атеросклеротического процесса. Определение липидов в атеросклеротически пораженной сосудистой стенке имеет диагностическое значение, т. к. эти изменения представляют собой сравнительно стабильный результат многолетнего прогрессирования процесса и отражают не только его качественную, но и количественную сторону. На основе комплексного исследования липидов в сыворотке крови и стенках артерий можно объективно судить об атеросклерозе в целом и о биохимических сдвигах, предшествующих скоропостижной смерти и сопровождающихся функциональными спастическими явлениями при острых расстройствах кровообращения. Эти данные, по мнению А. С. Литвака (1973), могут явиться критериями в решении вопроса о непосредственной причине смерти.

Дифференциальная диагностика смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым алкоголем

В судебно-медицинской практике важное значение имеет дифференциальная диагностика скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и острого отравления этиловым

алкоголем лиц, страдавших атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Довольно часто приходится дифференцировать эти два вида смерти у людей зрелого и пожилого возраста. В одних случаях судебно-медицинский эксперт, ссылаясь на результаты судебно-химического исследования крови (при обнаружении в ней 3—3,5‰ и более этилового алкоголя), не обращает внимания на патоморфологические изменения в сердце и ставит диагноз: «Острое отравление этиловым алкоголем». Во многих случаях такой диагноз применительно к лицам, страдавшим сердечно-сосудистыми заболеваниями, является неправильным, т. к. не учитывается, что при приеме даже небольших доз алкоголя быстрое поступление его в кровь оказывает неблагоприятное действие на сердце и, таким образом, он является способствующим фактором в развитии обострения ишемической болезни сердца и наступлении скоропостижной смерти от нее, а не причиной смерти.

В других случаях судебно-медицинский эксперт, принимая во внимание опять-таки только содержание этилового алкоголя в крови и моче (1—2‰), без всякого сомнения ставит диагноз: «Ишемическая болезнь сердца», хотя признаки, характерные для данного заболевания, не выражены или выражены слабо, и оно причиной смерти в конкретном случае не является.

Врач должен помнить о том, что этиловый алкоголь обладает метатоксическим действием, большее количество его может быть выделено из организма, смерть после злоупотребления алкоголем наступает не в первые часы, а в более поздние сроки — 5—7 часов и более, т. е. в фазе элиминации или даже после окончания ее в связи с развившейся сердечной слабостью (В. А. Балякин, 1962; П. И. Новиков, 1967; Б. М. Сетал, 1967; И. В. Стрельчук, 1973).

Следовательно, в случаях обнаружения малого количества алкоголя в крови и моче необходимо учитывать прежде всего сведения о времени и дозе употребления алкоголя, картине умирания, секционные данные и результаты гистологического исследования.

Морфологические изменения во внутренних органах при остром воздействии этилового алкоголя и даже при отравлении им неотчетливы и не специфичны. Это затрудняет диагностику данного вида смерти и дифференциацию от других причин, также не имеющих четкой картины (например, острой коронарной недостаточности), особенно при невыясненных обстоятельствах или при указании на наличие заболеваний и предшествовавшего смерти приема алкогольных напитков. Однако ряд признаков, отмечаемых при судебно-медицинском исследовании трупа (с учетом обстоятельств дела),

можно рассматривать в качестве косвенных для диагностики этого вида смерти и использовать в комплексе с данными судебно-химического анализа. (В. И. Прозоровский, А. Ф. Рубцов, 1974).

К таким признакам относятся: при наружном осмотре трупа — сине-багровая окраска трупных пятен, одутловатость и покраснение кожи лица, отечность век, выпячивание глаз, резкая инъекция сосудов конъюнктивы.

При внутреннем исследовании — полнокровие и отек сосудистых сплетений желудочков головного мозга, отек вещества головного мозга; точечные кровоизлияния под эпикардом, неравномерное кровенаполнение сердечной мышцы; гиперемия слизистой оболочки желудка, иногда кровоизлияния различной формы и величины в области его дна и по большой кривизне, в отдельных местах — мелкие эрозии; гиперемия слизистой оболочки проксимального отдела тонкого кишечника (которая при этом бывает покрыта большим количеством вязкой светло-серой слизи, трудно смываемой водой), иногда точечные кровоизлияния; венозный застой, темно-вишневая окраска и очаговые кровоизлияния в поджелудочной железе; отек ложа желчного пузыря в виде студнеобразной подкладки, гиперемия слизистой оболочки гортани и трахеи; кровоизлияния под висцеральной плеврой; кровоизлияния в ткань легких, отек; переполнение кровью всей системы верхней полой вены; мелкоточечные кровоизлияния в ткани почек, и более крупных — в надпочечниках (в последних они чаще бывают односторонними). На брюшной поверхности диафрагмы иногда отмечаются буровато-красные, хорошо очерченные очаги кровоизлияний неправильной формы. Мочевой пузырь, как правило, растянут и переполнен мочой.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются определенные, хотя и неспецифичные, морфологические изменения внутренних органов — нарушение проницаемости стенок сосудов всех калибров, выражающееся в разрыхлении сосудистой стенки, набухании, сращивании клеток эндотелия, плазматическом пропитывании стенок артерий. Вокруг сосудов могут встречаться небольшие кровоизлияния. Общим фоном является венозное полнокровие внутренних органов, особенно головного мозга, почек, печени, селезенки и легких. Полнокровие почек и селезенки бывает неравномерным, что обусловлено особенностями кровоснабжения этих органов. В легких на фоне полнокровия могут наблюдаться кровоизлияния, эмфизематозное вздутие альвеол, вплоть до разрыва их стенок (В. И. Прозоровский, А. Ф. Рубцов, 1974).

Л. С. Велишева и соавторы (1974) обнаружили, что в ряде случаев при окраске гематоксилин-эозином выявлялась

очаговая
радия мы
кого рода
объяснен
генезе их
гольной
изменений
ной инток
строфичес
выраженн
крови и к
где в каче
этиловым

Вазомо
выраженн
органов и
сосудистой
излияний,
ме. Отмеч
сосудов во

При д
голем или
патологии
ствующего
При этом
не усилива
против —
щуюся па
но, что пр
выраженн
кации явл
рой сердце
к скоропом
1971; Л. К
тологии с
склероза,
крови и м
менее 3°/о
сердечно-с
интоксика
смерть та
голя, во в

Однако
гических
алкоголя
ным прав
этим пред

очаговая и более распространенная фуксинофильная дегенерация мышечных волокон, а иногда и вакуолизация их. Такого рода «повреждения» миокарда не всегда могли быть объяснены изменениями коронарных артерий; по-видимому, в генезе их лежат нарушения метаболизма вследствие алкогольной интоксикации. При анализе морфогистохимических изменений внутренних органов показано, что при алкогольной интоксикации развивается комплекс вазомоторных, дистрофических и компенсаторно-приспособительных процессов, выраженность которых зависит от концентрации алкоголя в крови и которые наиболее ярко проявляются в тех случаях, где в качестве причины смерти отмечалось острое отравление этиловым алкоголем.

Вазомоторные расстройства характеризовались резко выраженным острым венозным полнокровием внутренних органов и головного мозга, явлениями стаза, повышенной сосудистой проницаемостью с развитием отека и кровоизлияний, особенно резко выраженных в легочной паренхиме. Отмечалась гомогенизация сосудистых стенок и дистония сосудов во всех внутренних органах.

При дифференциальной диагностике отравления алкоголем или скоропостижной смерти многие эксперты отводят патологии сердечно-сосудистой системы роль фактора, способствующего наступлению смерти от отравления алкоголем. При этом не учитывают, что сердечно-сосудистая патология не усиливает токсическое влияние алкоголя на организм, напротив — наличие алкоголя в организме усугубляет имеющуюся патологию сердечно-сосудистой системы. Так, известно, что при гипертонической болезни и даже слабой степени выраженности атеросклероза, наличие алкогольной интоксикации является фактором, способствующим развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности, могущей привести к скоропостижной смерти. (А. С. Франк, 1961; Н. И. Репетун, 1971; L. Kuller a. oth, 1966 и др.). Поэтому при наличии патологии сердечно-сосудистой системы, и, в частности, атеросклероза, гипертонической болезни или их сочетания, если в крови и моче определяются концентрация этилового спирта менее 3‰, следует считать, что смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности на фоне алкогольной интоксикации. Следует иметь в виду, что скоропостижная смерть также может наступить в стадии элиминации алкоголя, во время сна.

Однако даже на основании совокупности патоморфологических данных и количественного содержания этилового алкоголя в крови и моче не всегда представляется возможным правильно решить вопрос о причине смерти. В связи с этим предлагаются различные дополнительные критерии.

Так, проведенные Т. М. Уткиной (1970, 1971) биохимические исследования секционного материала при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца и от острого отравления этиловым алкоголем позволили установить особенности некоторых показателей углеводного обмена для каждого из указанных видов смерти.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца выявляются изменения углеводного обмена в сердечной мышце, особенно в намечающихся или выраженных зонах ишемии: обнаружено резкое снижение количества гликогена и глюкозы более чем в 5 раз и в ряде случаев полное исчезновение их при одновременном повышении содержания молочной кислоты почти в 3 раза. Отмечено падение активности фосфогексоизомеразы на 21—28%, альдолазы на 46—49% и лактатдегидрогеназы на 19—25%. Вне зон ишемии также наблюдалось снижение содержания гликогена и глюкозы, повышение количества молочной кислоты и падение активности ферментов гликолиза, но менее выраженное. В скелетных мышцах и в печени содержание гликогена и глюкозы сохранялось в пределах контрольных исследований, а количество молочной кислоты несколько повышено.

Несколько иного порядка данные получены при биохимическом исследовании материала от трупов лиц, умерших от острого отравления этиловым алкоголем. Особенно резко подвержено изменениям количественное содержание гликогена и глюкозы в сердечной мышце и в печени. В стенках левого и правого желудочка сердца выявлено значительное равномерное снижение гликогена и глюкозы до 49—51%. Следует подчеркнуть, что еще более выраженные изменения обнаружены со стороны печени: в 17% случаев наблюдалось вообще полное исчезновение гликогена и глюкозы, в 12% они определялись в незначительном количестве, для печени фактически в виде следов, а в 17% случаев их содержание было резко снижено, почти в 10 раз.

Соответственные данные были получены и при гистохимическом исследовании; в ряде случаев гранулы гликогена полностью отсутствовали, в некоторых они обнаружены в единичных клетках, в значительной части препаратов в группах клеток, расположенных около центральных вен или в виде островков, а при скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца гранулы гликогена в большом количестве равномерно располагались во всех печеночных клетках.

Во всех случаях при остром отравлении этиловым алкоголем количественное содержание гликогена и глюкозы в скелетных мышцах мало подвержено изменениям, в среднем снижено по сравнению с контрольными исследованиями на 12%.

Наряду со
и глюкозы
кислоты в серд
22% и в печ
ему увеличени
на 3—5%.
При скороп
так же как
предельную
ферменты лакт
Исследования
Ф. Кинле (1
и сердца набл
сердечной мыш
ом отравлени
антного спект
ракции — Л,
ДГ-4.

Сопоставл
ких исследова
ической боле
олем, авторы
использовать к
кой диагностики
имеет свои хар

Наряду со значительным снижением содержания гликогена и глюкозы обнаружено повышение содержания молочной кислоты в сердечной мышце на 26%, в скелетных мышцах — на 22% и в печени — на 23%. Выявлена тенденция к некоторому увеличению активности ферментов гликолиза — в среднем на 3—5%.

При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца, так же как и при остром отравлении этиловым алкоголем, определенную диагностическую ценность представляют изоферменты лактатдегидрогеназы.

Исследованиями Т. М. Уткиной, А. Ф. Кинле (1975), А. Ф. Кинле (1975) установлено, что при ишемической болезни сердца наблюдается перестройка изоферментного спектра сердечной мышцы, прежде всего в зонах ишемии, а при остром отравлении этиловым алкоголем перестройка изоферментного спектра печени — резкое понижение «печеночной» фракции — ЛДГ-5 и увеличение фракций ЛДГ-2, ЛДГ-3, ЛДГ-4.

Сопоставляя результаты биохимических и гистологических исследований в случаях скоропостижной смерти от ишемической болезни и от острого отравления этиловым алкоголем, авторы полагают, что полученные ими данные можно использовать как дополнительные критерии дифференциальной диагностики этих видов смерти, так как каждый из них имеет свои характерные показатели углеводного обмена.

ПОСТРОЕНИЕ АНАТОМИЧЕСКОГО (СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО) ДИАГНОЗА И ВЫВОДОВ ПРИ СМЕРТИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

В настоящее время рекомендуется предпосылать выводам так называемый анатомический (патологоанатомический, судебно-медицинский) диагноз, в котором в определенном порядке, последовательности и взаимосвязи перечисляются все признаки болезненных изменений и состояний, обнаруженных при исследовании трупа.

Правила пользования Международной классификацией болезней требуют, чтобы при построении анатомического диагноза и выводов о причине смерти обязательно применялся принцип установления причинно-следственных связей в развитии заболеваний и патологических процессов, обусловивших смерть. При этом следует учитывать так называемое «патогенетическое время», т. е. время, прошедшее от начала заболевания (или травмы), до возникновения осложнений, закончившихся смертью.

В настоящее время общепринятой является трехчленная схема анатомического диагноза: 1. Основное заболевание (повреждение); 2. Осложнения основного заболевания (повреждения); 3. Сопутствующие заболевания (повреждения).

Основным заболеванием (повреждением) считается такое, которое: а) само по себе явилось причиной смерти; б) вызвало другое заболевание или повреждение, повлекшее за собой смерть; в) обусловило поражение организма, создавшее предрасположение для возникновения другого заболевания или повреждения, непосредственно приведшего к смерти.

Под осложнениями понимают такие заболевания или патологические процессы, которые не возникли самостоятельно, а патогенетически связаны с основным заболеванием. Осложнения могут быть основными и добавочными. Основным осложнением будут такие заболевания или патологические процессы, которые сами по себе, или через другие, вызванные ими патологические процессы привели к смерти. Добавочными будут все другие заболевания или патологические процессы, патогенетически связанные с основным заболеванием, которые не явились причиной смерти, хотя и могли играть роль в ее наступлении.

Сопутствующими заболеваниями могут быть любые заболевания или патологические процессы, возникшие одновре-

но, позже или раньше, но не играющие существенной роли в диагнозе. В диагностике дологические ед обнаружены логическими, требования в основное заболевание.

Анатомический диагноз, рекомендованный Международной классификацией болезней (369).

На XX Всемирном конгрессе по анатомическому диагнозу было решено:

1. Отдавать предпочтение основному заболеванию, если оно закончилось смертью;

2. На первое место ставить хронические заболевания.

Эти же принципы должны применяться и в судебно-медицинской практике.

Для целей унификации анатомического диагноза и при оценке патологических изменений в органах и тканях должны применяться следующие принципы:

1. Указывается основное заболевание (повреждение) и его осложнения.

2. Далее указывается сопутствующее заболевание (повреждение).

3. В заключение указывается причина смерти.

4. В заключение указывается характер течения заболевания.

5. В заключение указывается характер течения заболевания.

6. В заключение указывается характер течения заболевания.

7. В заключение указывается характер течения заболевания.

8. В заключение указывается характер течения заболевания.

9. В заключение указывается характер течения заболевания.

10. В заключение указывается характер течения заболевания.

менно, позже или даже ранее основного заболевания или его осложнений, но не имеющие патогенетической связи с ними и не играющие существенной роли в наступлении смерти.

В диагнозе должны фигурировать только те заболевания (нозологические единицы) и патологические процессы, которые обнаружены при исследовании трупа и которые могут быть документированы их основными патологическими (морфологическими, патологоанатомическими) проявлениями. Эти требования в одинаковой степени распространяются на основное заболевание, осложнения и сопутствующие заболевания.

Анатомический диагноз должен выражаться терминами, принятыми современной медицинской наукой и, по возможности, рекомендованными ныне действующими Международной классификацией болезней 8-го пересмотра и Статистической классификацией болезней, травм и причин смерти (М., 1969).

На XX Всемирной ассамблее ВОЗ (1967) при постановке диагноза было рекомендовано:

1. Отдавать предпочтение повреждению (травме) перед заболеванием, если одновременно имеются травма и заболевание, каждое из которых в отдельности могло обусловить смерть;

2. На первое место ставить острое заболевание, на последующие — хронические.

Эти же принципы следует соблюдать и при заполнении врачебных свидетельств о смерти.

Для целей унификации и возможности сравнения данных, полученных разными исследователями, при постановке анатомического диагноза ишемической болезни сердца, так же, как и при оценке морфологических проявлений атеросклеротических изменений сосудов, должны быть использованы единые принципы и подходы. В качестве таковых рекомендует-ся следующая схема оформления анатомического диагноза ИБС (при смерти от нее или ее осложнений);

1. Указывается форма заболевания (острая ишемическая болезнь сердца; хроническая ишемическая болезнь сердца; обострение хронической ишемической болезни сердца);

2. Далее называется основное проявление данной формы ИБС со стороны миокарда, то есть вариант ИБС (острый инфаркт миокарда; острая коронарная недостаточность; острая ишемия миокарда; грудная жаба; кардиосклероз атеросклеротический или постинфарктный). Дается полная характеристика очага нарушения кровоснабжения (в первую очередь — инфаркта миокарда: локализация, размеры, распространенность, отграничение, данные о сроках возникновения). Для этого применяются следующие термины, их ана-

логи или синонимы, повторный, рецидивирующий, мелкоочаговый, субэндокардиальный.

При наличии у умершего инфаркта миокарда, независимо от того, имеется грудная жаба или кардиосклероз, на первое место ставится диагноз инфаркта миокарда.

Если имеется острая коронарная недостаточность или грудная жаба, то диагноз, при отсутствии инфаркта миокарда, должен начинаться с них.

3. После этого описываются осложнения процесса в миокарде: аневризмы сердца, разрыв сердца, тампонада, тромбозы и тромбоэмболии.

3. Должны, по возможности, быть отражены особенности течения болезни и ее осложнения: нарушения ритма, фибриляция желудочков, сердечная недостаточность, отек легких, кардиогенный шок.

5. Все остальные случаи скоропостижной смерти от острой ишемической болезни сердца, если не диагностирован инфаркт миокарда или ишемия его, следует расценивать как смерть от острой коронарной недостаточности, трактуя эти случаи, как вариант ишемической болезни сердца.

К смерти от хронической ишемической болезни следует относить все случаи, когда при вскрытии обнаруживаются признаки инфаркта давностью более 8 недель, или постинфарктный кардиосклероз (при отсутствии острых проявлений ИБС).

Соблюдение указанных принципов необходимо для достаточно полной статистической регистрации диагноза острого инфаркта миокарда или острой коронарной недостаточности, что имеет важное научно-теоретическое и практическое значение.

В случаях, когда инфаркт миокарда возникает как следствие других патологических форм (кроме ИБС и коронарного атеросклероза), то в диагнозе должно на первом месте фигурировать заболевание, осложнившееся инфарктом миокарда, а последний, как и его последствия, рассматривается как осложнение основного заболевания.

Ниже приводятся варианты построения анатомического диагноза при смерти от острой и хронической ишемической болезни сердца.

1. Основное заболевание: Острая ишемическая болезнь сердца. Острый свежий трансмуральный инфаркт задней стенки и верхушки левого желудочка, пристеночный тромбоз левого желудочка сердца. Коронарный атеросклероз (II стадия 3—4 степени) со стенозом единственной бляшкой передней межжелудочковой артерии и обтурирующим ее тромбом.

Осложнения
и тромбоэмбо-
лизм ишемичес-
кого полушар-
Сопутств
склероз (III—IV
стойное полно-
2. Основн
ная болезнь се-
вежий, преим
едней стенки л
убцы в средн
ого желудочка
коронаросклероз
левой венечной
е, свежий обту-
ронарной артер
4 степень) осно
Сопутств
женный атероск
венными фибро
ле. Распростра
основания голо
светов более че
верхушки прав
Наличие алког
1,66%
3. Основн
ская болезнь
рубцующийся
обширный свеж
Резко выраже
склероз с мно
света в верхн
нарной артери
устье правой
фиброзной бля
Осложне
аневризма зад
ночным тромб
Сопутств
атеросклероз
ного мозга с
средней мозго
стадия 5 степе
тромбонекроти

Осложнения: Атеросклероз (II стадия 1—2 степени) и тромбоэмболия правой средней мозговой артерии. Инфаркт ишемический с участком размягчения височной доли правого полушария головного мозга. Отек головного мозга.

Сопутствующие заболевания: Язвенный атеросклероз (III—IV стадии, 5 степень) брюшного отдела аорты, застойное полнокровие внутренних органов.

2. Основное заболевание: Хроническая ишемическая болезнь сердца, острый повторный инфаркт миокарда: свежий, преимущественно субэндокардиальный инфаркт передней стенки левого желудочка. Множественные крупные рубцы в средней и верхушечной третях передней стенки левого желудочка со склерозом эндокарда. Стенозирующий коронаросклероз с облитерацией передней нисходящей ветви левой венечной артерии в проксимальном (начальном) отделе, свежий обтурирующий тромб огибающей ветви левой коронарной артерии; резко выраженный кальциноз (IV стадия 4 степень) основных стволов коронарных артерий.

Сопутствующие заболевания: Резко выраженный атеросклероз аорты (IV стадия 5 степень) с множественными фиброзными бляшками, особенно в брюшном отделе. Распространенный стенозирующий атеросклероз артерий основания головного мозга и бедренных с сужением их просвета более чем наполовину. Фиброзно-очаговый туберкулез верхушки правого легкого. Аденома предстательной железы. Наличие алкоголя в крови в концентрации 1,28‰, в моче — 1,66‰.

3. Основное заболевание: Хроническая ишемическая болезнь сердца, рецидивирующий инфаркт миокарда, рубцующийся инфаркт передней стенки левого желудочка; обширный свежий трансмуральный инфаркт задней стенки. Резко выраженный, неравномерно стенозирующий атеросклероз с множественными сужениями свыше половины просвета в верхних двух третях нисходящей ветви левой коронарной артерии. Свежий обтурирующий красный тромб в устье правой коронарной артерии, располагающийся вблизи фиброзной бляшки.

Осложнения основного заболевания: Острая аневризма задней стенки левого желудочка сердца с пристеночным тромбозом.

Сопутствующие заболевания: Стенозирующий атеросклероз (II стадия 2 степень) артерии основания головного мозга с легким (менее половины) сужением просвета средней мозговой артерии справа. Атеросклероз аорты (IV стадия 5 степень) с образованием язв и отложением в них тромбонекротических масс (преимущественно в брюшном

отделе). Водянка полостей. Застойное, полнокровие печени, почек, селезенки.

4. Основное заболевание: Острая ишемическая болезнь сердца. Острый свежий субэндокардиальный инфаркт миокарда передней стенки, верхушки передней стенки левого желудочка и передней части межжелудочковой перегородки в стадии отграничения и микромалиции. Неравномерно стенозирующий коронаросклероз нисходящей ветви левой венечной артерии (IV стадия 5 степень) более 50% площади сосудов с закупоркой просвета, обтурирующим свежим красным тромбом, стенозирующий атеросклероз правой венечной артерии (II стадия 3 степень); единичная бляшка у устья огибающей ветви левой венечной артерии, увеличение веса сердца (470 г.). Гипертрофия мышцы левого желудочка сердца (толщина ее 1,6 см), дистрофическое ожирение мышцы сердца, расширение полостей сердца. Утолщение сосочковых мышц. Полнокровие и отек легких, мозговых оболочек и вещества головного мозга, расширение боковых желудочков головного мозга. Полнокровие печени и селезенки.

Сопутствующее: Атеросклероз аорты (II стадия 5 степень). Наличие этилового алкоголя в крови — 0,17‰.

5. Основное заболевание: Острая ишемическая болезнь сердца. Острая коронарная недостаточность. Умеренно выраженный, нерезко стенозирующий коронаросклероз — сужение устьев венечных артерий, поражение нисходящей ветви левой венечной артерии (II стадия 2—3 степень), единичная фиброзная бляшка вблизи устья огибающей ветви левой венечной артерии. Увеличение веса сердца. Полнокровие внутренних органов.

Сопутствующие: Атеросклероз аорты в грудном отделе (II стадия 2 степень). Наличие этилового алкоголя в крови 1,2‰, в моче — 0,4‰.

6. Основное заболевание: Острая ишемическая болезнь сердца. Острая коронарная недостаточность. Сужение просвета огибающей ветви левой венечной артерии у устья наполовину за счет единственной фиброзной бляшки. Полнокровие внутренних органов.

Сопутствующее заболевание: Липондоз аорты площадью до 1,5% внутренней оболочки.

Говоря о выводах эксперта, необходимо обратиться копыту патологоанатомов по составлению посмертного эпикриза. Согласно приказу МЗ СССР № 316, патологоанатомический эпикриз должен содержать суждение о механизме и причине смерти, сделанное на основании сопоставления клинических и анатомических данных. Если анатомический и (судебно-медицинский) диагноз можно назвать застывшей формой,

результат
болезни, то
мышцы
ответов
1) обостро
динамики
случаях
Освещение
фонов
если та
быть дано
клинических
оценку
«причина
заболева
пониматься
соответствую
данного
В заключении
смерти
сы:
1) Каким заб
радал покойны
2) Какова ос
смерти?
3) Что явилос
смерти?
4) Каков ме
приведших к с
5) Какова
гических состо
Дополните
6) Какие
при исследова
связь между
7) Не упо
алкогольные
ния обычно
ском исслед
алкоголя?
8) Как
Основ
вопросов
медици
состоит
нятий
водим

...вляющейся результатом патогенетических представлений о развитии болезни, то выводы следует определить как отражение динамики мышления эксперта. Выводы должны, помимо обязательных ответов на интересующие следствие вопросы, содержать: 1) обоснование основного заболевания с характеристикой динамики его развития, т. е. патогенеза, и в необходимых случаях проведение дифференциальной диагностики. 2) Освещение роли и особенностей сочетанного, конкурирующих, фоновых и сопутствующих заболеваний (повреждений), если таковые имелись. 3) Если возможно, то должно быть дано объяснение на основании всех имеющихся данных клинических проявлений у данного лица. 4) Танатологическую оценку — выявление причин и механизма смерти. Понятие «причина смерти» может толковаться здесь и широко (основное заболевание, приведшее к смерти), а может под этим пониматься непосредственная причина смерти, чаще всего соответствующая смертельному осложнению. 5) Особенности данного случая (таблица 11).

В заключении (выводах) эксперта при экспертизе скоропостижной смерти должны быть разрешены следующие вопросы:

1) Каким заболеванием (заболеваниями) при жизни страдал покойный? Чем это подтверждается?

2) Какова основная (главная, определяющая) причина смерти?

3) Что явилось непосредственной (ближайшей) причиной смерти?

4) Каков механизм возникновения и развития изменений приведших к смерти? (Каков танатогенез в данном случае?)

5) Какова роль иных имевшихся заболеваний, патологических состояний (и повреждений) в наступлении смерти?

Дополнительно почти во всех случаях возникают вопросы:

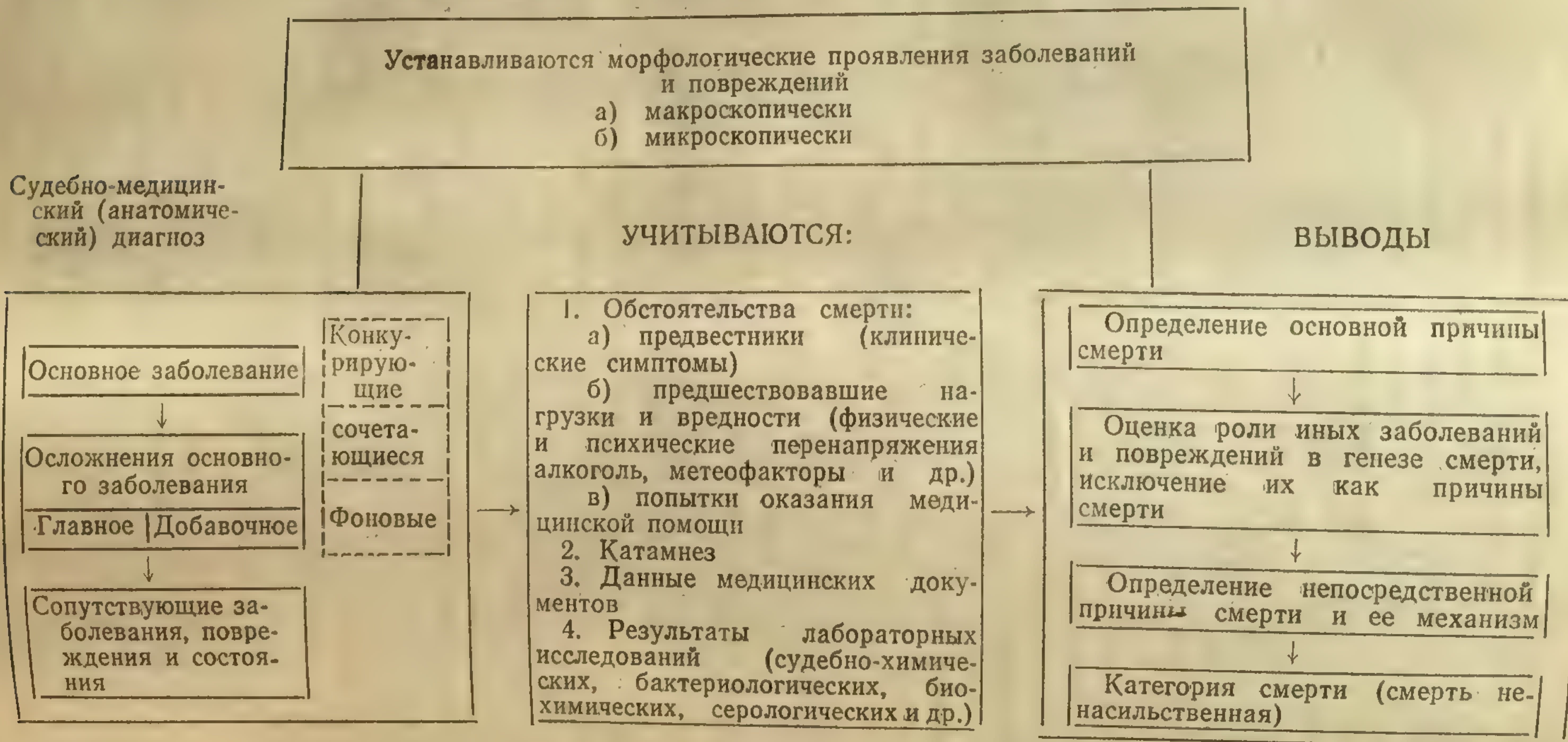
6) Какие повреждения обнаружены на теле покойного при исследовании его трупа? Чем они причинены? Какова связь между ними и наступлением смерти?

7) Не употреблял ли покойный незадолго перед смертью алкогольные напитки? Какой степени алкогольного опьянения обычно соответствует обнаруженная при судебно-химическом исследовании крови трупа концентрация этилового алкоголя?

8) Какова категория смерти?

Основания для ответов на все эти или на большинство вопросов содержатся (в той или иной степени) в судебно-медицинском (анатомическом) диагнозе, и задача эксперта состоит в том, чтобы представить эти ответы в форме, понятной для лиц, не имеющих медицинского образования. Приводим варианты выводов эксперта с ответами на перечислен-

Схема построения выводов о причине смерти (при ненасильственной смерти)



ные выше
варианта
... На о
следовани
хожу к сле
1. Гр-к
сердечно-с
сердца, в
диа. Это
менее чем
зованием
ней стенке
ся наличие
левого же
кошется
имеющего
ренней об
ся и до н
шадью 4
пучков по
метром до
2. Дан
являлась
развилась
жающих
склерозом
сходящей)
ком крови
3. Разн
жило неп
острыми
ниа внутр
4. Пом
розом был
ловного м
песа в ни
склеротиче
рии и зак
у А. разви
фаркт) и
шария гол
кровия (и
ствovalo
инфаркту
5. Оте
них орга
тока в сс

ные выше вопросы в случаях смерти от ИБС: соответственно вариантам анатомического диагноза:

...На основании результатов судебно-медицинского исследования трупа и данных лабораторных исследований прихожу к следующим выводам:

1. Гр-ка Н., 63., лет, при жизни страдала заболеванием сердечно-сосудистой системы—острой ишемической болезнью сердца, выразившемся в расстройстве питания мышцы сердца. Это заболевание впервые возникло у нее остро в срок менее чем за 8 недель до момента смерти и проявилось образованием очага омертвения (инфаркта) мышцы сердца в задней стенке и верхушке левого желудочка. Это подтверждается наличием в толще мышцы задней стенки и в верхушке левого желудочка сердца очага размягчения мышцы, отличающегося серо-желтым цветом, малокровием, тусклостью, и имеющего вид «вареного мяса». Этот очаг, проникая до внутренней оболочки полости левого желудочка, распространяется и до наружной оболочки сердца, занимая участок площадью 4×6 см, отграниченный от окружающих мышечных пучков поясом темно-красных округлых кровоизлияний диаметром до 0,3 см, шириной до 0,6 см.

2. Данная форма (вариант) ишемической болезни сердца являлась главной (основной) причиной смерти гр-ки А. Она развилась вследствие поражения венечных сосудов, снабжающих сердце кровью, болезненным процессом — атеросклерозом, который вызвал сужение просвета передней (нисходящей) межжелудочковой артерии и закупорку ее свертком крови — тромбом.

3. Развитие очага омертвения в мышце сердца послужило непосредственной причиной смерти гр-ки А. в связи с острыми быстро возникшими расстройствами кровообращения внутренних органов.

4. Помимо венечных сосудов сердца, у гр-ки А. атеросклерозом были поражены также аорты и сосуды основания головного мозга, причем тяжесть атеросклеротического процесса в них выше, чем в сосудах сердца. Вследствие атеросклеротического изменения правой средней мозговой артерии и закупорки ее подвижным свертком крови (тромбом), у А. развилось нарушение кровообращения, омертвение (инфаркт) и размягчение вещества височной доли правого полушария головного мозга. Возникновение этого участка малокровия (ишемического инфаркта) в мозге, возможно, способствовало развитию тромбоза (закупорки) сосуда сердца и инфаркту (омертвению) в мышце сердца.

5. Отек головного мозга и застойное полнокровие внутренних органов явилось следствием общих нарушений кровотока в сосудах всего тела и слабости сердечных сокращений

6. Для развития этих острых изменений у гр-ки А. имело значение повышение свертываемости крови и увеличенная склонность к тромбообразованию, возможно связанные с предшествующей физической нагрузкой.

7. Каких-либо повреждений на трупе гр-ки А. не выявлено.

8. При судебно-химическом исследовании в крови и моче трупа не обнаружено этилового алкоголя. Это позволяет считать, что незадолго до смерти гр-ка А. не употребляла напитков, содержащих алкоголь.

II. 1. Гр-н К., 56 лет., при жизни страдал длительным хроническим заболеванием сердечно-сосудистой системы — хронической ишемической болезнью сердца. Ранее это заболевание у К. привело к развитию множественных очагов нарушения кровоснабжения в мышце средней и верхушечной трети передней стенки левого желудочка сердца под его внутренней оболочкой. С момента их возникновения прошел срок не менее 8 недель. В течение указанного времени очаги нарушения кровоснабжения стенки и омертвления мышцы сердца заместились плотной рубцовой соединительной тканью. Это подтверждается наличием в средней и верхушечной третях передней стенки левого желудочка множественных (числом более 6) одинаковых серовато-желтых очагов значительной плотности размерами от $0,5 \times 0,5$ до $2 \times 1,5$ см, располагающихся под внутренней оболочкой.

2. Незадолго до смерти у К. вновь развилось нарушение кровоснабжения мышцы сердца, которое проявилось в виде очагов омертвления передней стенки левого желудочка, преимущественно под его внутренней оболочкой. Эти очаги расположены между рубцами; за счет чего мышца передней стенки левого желудочка приобрела «пестрый» вид с чередованием желтовато-серых и красных мягких, влажных и тусклых, плотных белесоватых участков разнообразной формы и величины, занимающих всю переднюю стенку левого желудочка.

3. Возникновение указанных расстройств питания сердца привело к нарушению кровоснабжения во всем организме и послужило непосредственной причиной смерти.

4. Развитие острого повторного инфаркта миокарда, как варианта хронической ишемической болезни сердца у К. связано с неравномерным поражением сосудов сердца атеросклеротическим процессом, приведшим к сужению просвета передней нисходящей ветви левой венечной артерии вплоть до полного его закрытия в начальном отделе, а также к острому свежему закрытию свертком крови просвета огибающей ветви левой венечной артерии. Этот процесс в венечных артериях гр-на К. достиг значительной тяжести, вызвав

отложение
шой площа
5. Атер
сосуды, в
нования го
наполовину
6. Пом
место да
виде очаго
этого забо
да, за счет
кислорода.
ской болез
ступлению
7. Нали
зы в виде
вавшей дли
заболевани
ние смерти
8. Нали
в концентр
ства людей
кой степени
употреблял
шении кон
(1,66‰) пр
положение
находился
ема алкого
В фазу вы
ства крово
ние опьяне
ного забол
ние его.
9. Повр
10. Смер
заболевани

III. 1. П
текавшим
нической и
возникали
Одно из ни
явилось об
стенки л
соедин
2.
10*

отложение извести во внутреннюю оболочку сосудов на большой площади.

5. Атеросклеротическим процессом поражены и другие сосуды, в частности аорта, бедренные артерии и сосуды основания головного мозга с сужением их просвета более чем наполовину.

6. Помимо указанных заболеваний, у гр-на К. имело место давнее поражение легких туберкулезным процессом в виде очагов уплотнения в верхушке левого легкого. Наличие этого заболевания вызывало затруднение деятельности сердца, за счет чего уменьшалась доставка тканям и органам кислорода. Это утяжело течение хронической ишемической болезни сердца, способствовало ее обострениям и наступлению смерти от острого повторного инфаркта миокарда.

7. Наличие у гр-на К. заболевания предстательной железы в виде доброкачественной опухоли — аденомы, существовавшей длительно, не оказало влияния на течение основного заболевания — ишемической болезни сердца и на наступление смерти вследствие ее обострения.

8. Наличие этилового алкоголя в крови из трупа гр-на К. в концентрации 1,28‰, т. е. в такой, которая для большинства людей при жизни обычно соответствует опьянению легкой степени, позволяет считать, что он незадолго до смерти употреблял алкогольные напитки. Основываясь на соотношении концентраций алкоголя в крови (1,28‰) и моче (1,66‰) при превышении последней, можно высказать предположение о том, что к моменту наступления смерти гр-н К. находился в фазе выведения алкоголя и что с момента приема алкогольных напитков до смерти прошло более 3 часов. В фазу выведения алкоголя чаще всего возникают расстройства кровообращения и дыхания. Не исключено, что состояние опьянения К. способствовало ухудшению течения основного заболевания, а, возможно, и спровоцировало обострение его.

9. Повреждений на трупе К. не обнаружено.

10. Смерть по категории ненасильственная, наступила от заболевания.

III. 1. Гр-н П., 65 лет, при жизни страдал длительно протекавшим заболеванием сердечно-сосудистой системы — хронической ишемической болезнью сердца. У П. неоднократно возникали расстройства кровообращения мышцы сердца. Одно из них имело место у П. менее 8 недель назад. Оно проявилось образованием участка омертвения мышцы передней стенки левого желудочка, который подвергся затем замещению соединительной тканью — рубцеванию.

2. Во время заживления этого участка омертвения у П.

вновь возникло расстройство кровоснабжения задней стенки левого желудочка в виде массивного внутривентрикулярного очага омертвления его мышцы.

3. Отмеченное подтверждается макроскопической картиной в сердечной мышце передней стенки левого желудочка, чередованием в ней серовато-белых и красно-желтых округлых очагов, наличием в задней стенке левого желудочка обширного участка серо-желтого цвета, с округлыми мелко-точечными темно-красными кровоизлияниями в толще и по краям.

4. Очаг омертвления и размягчения мышцы вызвал расширение и выпячивание (аневризму) задней стенки левого желудочка сердца с отложением в этой области плотного свертка крови.

5. Указанное осложнение хронической ишемической болезни сердца явилось причиной развития слабости сократительной способности сердца и острой сердечно-сосудистой недостаточности, послужившей непосредственной причиной смерти гр-на П.

6. Основное заболевание — хроническая ишемическая болезнь сердца возникла вследствие и на фоне резкого обширного поражения венечных артерий сердца атеросклерозом с множественными сужениями их просветов более чем наполовину на разных уровнях, в основном в верхних двух третях, и закупоркой правой коронарной артерии у устья красным тромбом, расположенным вблизи выступающей в просвет фиброзной бляшки.

7. Атеросклеротическим процессом поражены и другие сосуды — аорты, сосуды головного мозга, с сужениями просветов менее чем наполовину, с образованием язв и отложением в них масс крови и частиц сосудистой стенки.

8. Следствием длительной слабости сократительной способности сердца являются скопления жидкости в полостях тела, а также застойное полнокровие печени, почек и селезенки (общий венозный застой). Существование этих препятствий кровотоку утяжелило течение осложнения и ишемической болезни сердца и ускорило наступление смерти от него.

9. Каких-либо повреждений на теле П. не обнаружено.

10. При судебно-медицинском исследовании трупа П. не обнаружено признаков наличия этилового алкоголя, не найден алкоголь и при судебно-химическом исследовании крови и мочи. Это позволяет считать, что перед смертью П. не принимал напитков, содержащих алкоголь.

11. Смерть по категории ненасильственная, наступила от заболевания.

IV. 1. При исследовании трупа гр-на Н., 61 года, обнаружено

острое
в пер
перег
вения
ицы с
котор
низма

2.

незадо
на фо
тическ
множе
а неза
фаркт)
терии

3.

щения
ца в ф

4.

ной не
смерти
зическо
дела.

5.

обнару
органи
гольного

6.

также

7.

вала от

V. 1.

хроничес
ренно в
нечных
выявляе
щих серд
рыхление
дистония
внутренн
шестве го

2.

Учи
судов сер
воснабже
А. наступ
является

острое нарушение питания мышцы левого желудочка сердца в передней стенке вблизи верхушки и в межжелудочковой перегородке под внутренней оболочкой с развитием ее омертвления (инфаркта). Вследствие этого нарушения питания мышцы сердца у Н. возникла острая сердечная недостаточность, которая привела к расстройству кровоснабжения всего организма и послужила непосредственной причиной смерти.

2. Данное расстройство кровообращения возникло у Н. незадолго (не более чем за 24 часа) до смерти вследствие и на фоне поражения питающих сердце сосудов атеросклеротическим процессом. За счет атеросклероза ранее развились множественные неравномерные сужения просветов сосудов, а незадолго до смерти (возможно, в тот же срок, что и инфаркт) — закупорка нисходящей ветви левой венечной артерии свертком крови — тромбом.

3. Возникновению у Н. острого расстройства кровообращения могло также способствовать поражение мышцы сердца в форме утолщения ее (гипертрофии) и ожирения.

4. Фактором, способствовавшим развитию острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда и наступлению смерти от него у гр-на Н. могло быть предшествовавшее физическое напряжение, о чем свидетельствуют обстоятельства дела.

5. Такое содержание этилового алкоголя в крови, какое обнаружено у Н. (0,17‰) обычно не оказывает влияния на организм человека и не вызывает заметных признаков алкогольного опьянения.

6. Каких-либо других заболеваний, помимо описанных, а также повреждений у Н. не найдено.

7. Смерть по категории ненасильственная, т. к. последовала от заболевания.

V. 1. При исследовании трупа гр-на А., 45 лет, обнаружено хроническое поражение сердечно-сосудистой системы — умеренно выраженный нерезко стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца. Гистологическим исследованием выявлены острые расстройства в системе сосудов, снабжающих сердечную мышцу: утолщение стенок, набухание, разрыхление и отек волокнистых и клеточных элементов в них, дистония сосудов всех порядков. Отмечено также полнокровие внутренних органов, периваскулярные кровоизлияния в веществе головного мозга.

2. Учитывая, что гистологическая картина состояния сосудов сердца характерна для острого расстройства его кровоснабжения, имеются основания считать, что смерть гр-на А. наступила от острой коронарной недостаточности, которая является одной из форм острой ишемической болезни сердца.

Острая коронарная недостаточность развивалась на фоне имевшегося у А. атеросклеротического поражения венечных артерий сердца.

3. Судебно-химическим исследованием в крови и моче из трупа А. обнаружен этиловый алкоголь в концентрации 1,2‰ в крови и 0,4‰ — в моче. Соотношение концентрации алкоголя в крови и моче указывает, что к моменту смерти была стадия резорбции (всасывания) алкоголя. Обычно она продолжается до 1,5—2 часов. Концентрация алкоголя в крови 1,2‰ у живых лиц обычно соответствует легкой степени алкогольного опьянения. Такое опьянение могло способствовать развитию у А. острой коронарной недостаточности.

4. Смерть ненасильственная, последовала от заболевания,

VI. 1. У гр-на С., 22 лет, вслед за значительным физическим напряжением возникло острое нарушение кровоснабжения мышцы сердца, приведшее к расстройству жизнедеятельности внутренних органов и головного мозга.

2. Эти изменения возникли у С. при почти неизменных венечных артериях сердца, лишь при наличии сужения просвета огибающей ветви левой венечной артерии единственной атеросклеротической бляшкой.

3. Расстройства кровообращения в сердце и других внутренних органах и послужили причиной смерти С.

4. Каких-либо иных заболеваний или повреждений при исследовании трупа не найдено.

5. Этиловый алкоголь в крови и моче не обнаружен.

6. Смерть ненасильственная, последовала от заболевания.

Врачебное свидетельство о смерти — документ, не только удостоверяющий факт смерти для регистрации ее в органах ЗАГСа, но и являющийся основой государственной статистики причин смерти. Согласно ст. 159 Кодекса о браке и семье РСФСР 1969 г. и соответствующим статьям кодекса других союзных республик, этот документ является единственным основанием для регистрации факта смерти во всех городах и городских поселениях, а также в населенных пунктах сельской местности, в которых имеется не менее 2 врачей. Врачебное свидетельство о смерти выдается врачом на основании больничного или амбулаторного наблюдения за больным до его смерти или на основании результатов вскрытия. Трупы лиц, умерших от заболеваний в лечебных учреждениях, подвергаются патологоанатомическому исследованию. Трупы умерших вне лечебных учреждений, в том числе и скоропостижно, когда причина смерти врачом не установлена, так же как трупы умерших от насильственных причин или при подозрении на насильственную смерть, под-

лежат судебно-медицинскому исследованию. Если смерть наступила дома и не требуется проведения судебно-медицинского исследования трупа, врачебное свидетельство о смерти выдается лечащим врачом после составления посмертного эпикриза, а при отсутствии лечащего врача — главным врачом поликлиники или заведующим поликлиническим отделением больницы на основании врачебных записей в медицинских документах. Выдача свидетельства о смерти заочно, без личного установления врачом факта смерти, запрещена.

Во всех случаях, сопровождающихся вскрытием, причина смерти должна устанавливаться с учетом его результатов, а свидетельство выдается патологоанатомом или судебно-медицинским экспертом. В целях улучшения регистрации причин смерти и обеспечения их достоверности разрешается выдавать врачебные свидетельства о смерти «окончательные», «предварительные», «взамен предварительного». При очевидной причине смерти сразу выдается окончательное свидетельство. Однако в отдельных случаях, чтобы не задерживать регистрацию смерти в органах ЗАГСа и погребение трупа, могут выдаваться предварительные свидетельства. Чаще всего это относится к тем ситуациям, когда первоначальное мнение врача (судебно-медицинского эксперта или патологоанатома) о причине смерти может измениться в связи с получением результатов лабораторных исследований (судебно-химического, гистологического и других) или — если к моменту выдачи свидетельства о смерти не установлен род смерти — «заболевание», несчастный случай «вне производства» или «в связи с производством», «самоубийство», «убийство» (чрезвычайно редко). Если было выдано предварительное свидетельство о смерти, то после окончания дополнительных исследований или установления рода смерти составляется новое свидетельство и с отметкой «взамен предварительного» пересылается в соответствующее статистическое управление. Это должно быть сделано не позднее чем через две недели после выдачи предварительного свидетельства о смерти. Форма врачебного свидетельства о смерти и порядок его заполнения приведены в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения. Правила составления свидетельства о смерти изложены в специальной инструкции — приложении к приказу Министерства здравоохранения СССР № 85 от 12 февраля 1966 г. Особенностью оформления свидетельства о смерти является то, что в первой части пункта 8 вначале указывается непосредственная причина смерти (строка а), далее заболевание или повреждение, вызвавшее эту причину (строка б) и, наконец, последней отмечается основная, главная причина смерти (строка в) послужившая начальным этапом в цепи болезненных процессов, приведших к смерти.

Прочие важные заболевания, предшествовавшие моменту смерти и оказавшие неблагоприятное влияние на течение основного процесса или осложнения, вызвавшего смерть, но не связанные непосредственно с причиной смерти, записываются во вторую часть пункта 8. Сопутствующие заболевания, которыми страдал умерший к моменту смерти, указываются в пункте 9. Таким образом, содержание всех отмеченных пунктов свидетельства представляет собой данные из анатомического диагноза, но в обратной последовательности, так что основное заболевание указывается последним.

Совещание клиницистов и морфологов, состоявшееся в 1973—1974 годах под председательством П. Е. Лукомского, посвященное вопросам формулировки диагноза ишемической болезни сердца, выработало следующие рекомендации по составлению врачебных свидетельств о смерти в случаях ИБС.

Для целей статистического учета при заполнении врачебного свидетельства о смерти в обязательном порядке следует учитывать, что различные проявления ишемической болезни сердца имеют следующий приоритет (преимущество одного вида перед другим):

1. Преимущество отдается острым формам (и их вариантам) ИБС перед хроническими.

2. Преимущество всегда отдается всем видам инфаркта миокарда, т. е. в свидетельство о смерти, пункт 8 строка а) непременно в первую очередь выносится диагноз инфаркта миокарда, независимо от его вида (свежий, повторный, рецидивирующий, мелкоочаговый, субэндокардиальный и др.)

3. При отсутствии инфаркта в указанную графу (если смерть не явилась скоропостижной) вносится кардиоклероз очаговый—постинфарктный или диффузный—атеросклеротический.

4. При скоропостижной смерти от ишемической болезни сердца без видимого макроскопически инфаркта (даже при наличии кардиосклероза) в графу а) вносится диагноз: «острая коронарная недостаточность».

Применительно к приведенным ранее вариантам формулировок судебно-медицинского (анатомического) диагноза и выводов о причине смерти в пункте 8 свидетельства о смерти могут быть сделаны следующие записи:

В а р и а н т 1. I. а) Острый трансмуральный инфаркт задней стенки и верхушки левого желудочка сердца.

б) Обтурирующий тромбоз передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

в) Острая ишемическая болезнь сердца.

II. Ишемический инфаркт височной доли правого полушария головного мозга.

В а р и а н т 2. I. а) Острый повторный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка.

б) Облитерация и тромбоз ветвей левой венечной артерии

в) Хроническая ишемическая болезнь сердца.

II. Стенозирующий атеросклероз артерий основания головного мозга и бедренных. Фиброзно-очаговый туберкулез верхушки правого легкого. Алкогольное опьянение.

В а р и а н т 3 I. а) Рецидивирующий инфаркт левого желудочка сердца.

б) Обтурирующий тромбоз правой коронарной артерии.

в) Хроническая ишемическая болезнь сердца.

II. —

В а р и а н т 4. I. а) Острый свежий инфаркт миокарда левого желудочка сердца:

в) Острая ишемическая болезнь сердца.

б) Тромбоз нисходящей ветви левой венечной артерии.

в) Острая ишемическая болезнь сердца.

II. —

В а р и а н т 5. I. а) Острая коронарная недостаточность

в) —

II Алкогольное опьянение

В а р и а н т 6. I. а) Острая коронарная недостаточность

б) Острая ишемическая болезнь сердца.

в) —

II. —

ЛИТЕРАТУРА

- Абрикосов А. И. Техника патологоанатомических вскрытий трупов. М., 1948.
- Автандилов Г. Г. Основные закономерности возрастной динамики развития атеросклеротических поражений аорты и венечных артерий сердца (планиметрическое исследование). Арх. пат., 1963, 25, 11, 21—28.
- Автандилов Г. Г. Классификация и планиметрическая оценка атеросклеротических поражений сосудов. Нальчик, 1960.
- Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. Медицина, М., 1970.
- Автандилов Г. Г. Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти в работе патологоанатома. Арх. пат., 1971, 33, 8, 66—71.
- Автандилов Г. Г. Коленова В. И. Морфометрия атеросклеротических изменений сосудов. Нальчик, 1970.
- Автандилов Г. Г., Литвак А. С. Схемы для визуальной оценки атеросклеротического поражения аорты и магистральных артерий. М—Ставрополь, 1972.
- Автандилов Г. Г. Морфометрия в патологии. Медицина, М., 1973.
- Автандилов Г. Г., Шагылыджов К. Морфометрические признаки сердца в диагностике скоропостижной смерти от острой ишемической болезни сердца. Суд. мед. эксперт., 1973, 16, 1, 7—9.
- Автандилов Г. Г., Мышкина Т. Ю., Зелинская В. В. Морфометрическая и математическая характеристика стенозирующего атеросклеротического коронаросклероза при ишемической болезни сердца. В кн.: Функциональная морфология. Сборник научных трудов Харьковского медицинского института, выпуск 123, Харьков, 1975, 3—6.
- Агапова Е. Н. Изменения в дистальных отделах коронарных сосудов сердца и в миокарде при атеросклерозе. Арх. пат., 1962, 24, 7, 19—25.
- Акимов Г. А. Нервная система при острых нарушениях кровообращения. Л. Медицина, 1971.
- Актуальные вопросы судебной токсикологии. Тезисы Пленума Правления Всесоюзного общества судебных медиков. М.—Ставрополь, 1974.
- Алякритская А. В. Материалы к вопросу о скоропостижной смерти в молодом возрасте. Автореф. канд. диссертации. Воронеж, 1966.
- Андреев С. В. Восстановление деятельности сердца человека после смерти. М., 1955.
- Аничков Н. Н. Частная патологическая анатомия, часть II, Сердце и сосуды, М., 1947.
- Балябин А. А. Методика патологоанатомического вскрытия и его документация. Л., 1968.
- Артериальная гипертония и ишемическая болезнь сердца СТД. Доклад Комитета экспертов ВОЗ № 231, Женева, 1962.
- Балякин В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения. М., 1962.
- Бокариус Н. С. Судебная медицина для медиков и юристов. М., 1930.
- Блюменфельд А. Кому угрожает инфаркт миокарда. Медицина, М., 1966.
- Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, Л., 1960.
- Вихерт А. М., Жданов В. С., Матова Е. Е., Ягодовский В. С. Характеристика возрастной динамики атеросклероза аорты и венечных артерий сердца по секционным материалам различных городов. В кн.: Труды IV. Всесоюзного съезда патологоанатомов. Мед., М., 1967, 334—338.
- Вовси М. С. Клиника и патогенез острой коронарной недостаточности (грудной жабы). В кн.: Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов октябрь, 1956, ред. Е. М. Тареев, М., 1958.
- Всемирная Организация здравоохранения (ВОЗ). Конференция по

предотвраща
Бухарест, 19
Гипертоническа
дические ук
А. Л. Мясни
Гипертония и
та эксперто
Глазова О. И.
воображений
Грицюк А. И.
Громов А. П.
Гуревич З. А.
Давыдовский И.
века, т. II М
Давыдовский И.
Дементьева Н.
артерий. Ме
Джеймс Т. Н.
миокарда, р
Дубинина Р. В.
кровообраще
Ильинский Б. И.
жение их к
Касьянов М. И.
ной смерти.
Кедров А. А. Б
Кинле А. Ф. Л
от острой и
ских и экспе
Кованов В. В.,
человека. Ме
Коленова В. И.
склероза в с
М., 1968.
Коржевская В.
ших скоропо
курсантов, Л
Косенко З. В., Г
Косицкий Г. И.
Ланг Г. Ф. Гипе
Литвак А. С. И
скоропостижн
мед. эксперт.
Лукомский П. Е.
Лукомский П. Е.
болезнь серд
134, 2, 7—18.
Лукомский П. Е.
болезни серд
Магомедова М.
развитие атер
Мазикова О. Б.
сти кровеносн
голя. Диссерт
Мазикова О. Б.
алкоголизме. С
Мазур Н. А., Доб
ни сердца Тер.

предотвращению сердечно-сосудистых заболеваний и борьбе с ними. Бухарест, 1965.

Гипертоническая болезнь и атеросклероз коронарных артерий. Методические указания по диагностике, лечению и профилактике. Ред. А. Л. Мясников и Е. И. Чазов М., 1964.

Гипертония и коронарная болезнь сердца. ВОЗ СТД. Доклад Комитета экспертов № 168. Женева, 1959.

Глазова О. И., Новосельская В. В. Влияние алкоголя на коронарное кровообращение. Клин. мед., 1964, 42, 6, 13—18.

Грицюк А. П. Инфаркт миокарда Здоров'я, Киев, 1973.

Громов А. П. Курс лекций по судебной медицине. Медицина, М., 1970

Гуревич З. А. Коронарная болезнь. М., Медицина, 1967.

Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека, т. II М., 1958.

Давыдовский И. В. Геронтология. Медицина, М., 1966.

Дементьева Н. М. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных артерий. Медицина, М., 1974.

Джеймс Т. Н. Внезапная смерть при инфаркте миокарда. В кн: Инфаркт миокарда, ред. Ч. К. Фридберг. Мед., М., 1975, 7—20.

Дубинина Р. В. Артериальная система сердца при различных типах его кровоснабжения. Автореферат канд. дисс., Ярославль, 1968.

Ильинский Б. В. Атеросклероз (вопросы этнологии и патогенеза и приложение их к клинике) М., 1960.

Касьянов М. И. Судебно-медицинская экспертиза в случаях скоропостижной смерти. Медгиз, М., 1956.

Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. Медицина. Л., 1963.

Кинле А. Ф. Лактатдегидрогеназа в диагностике скоропостижной смерти от острой ишемической болезни сердца. В кн.: Ферменты в клинических и экспериментальных исследованиях. Омск, 1975, 67—69.

Кованов В. В., Аникина Т. И. Хирургическая анатомия артерий тела человека. Медицина, М., 1974.

Коленова В. И. Особенности морфогенеза атеросклеротического коронаросклероза в случаях скоропостижной смерти. Автореферат канд. дисс., М., 1968.

Коржевская В. Ф. Судебно-медицинское исследование трупов лиц, умерших скоропостижно. ЛенГИДУВ. Методические указания для врачей-курсантов, Л., 1970.

Косенко З. В., Парамонова Э. Г. Психика и коронарная болезнь. М., 1967.

Косицкий Г. И. Цивилизация и сердце. «Наука», М., 1971.

Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь М., 1950.

Литвак А. С. Использование биохимических методов при экспертизе скоропостижной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Суд. мед. эксперт., 1973, 16, 1, 3—7.

Лукомский П. Е. Инфаркт миокарда. Актовая речь. I MMI М., 1971.

Лукомский П. Е. Патогенез инфаркта миокарда. В кн.: Ишемическая болезнь сердца. Недостаточность кровообращения. Труды 2 MMI, 1974, 134, 2, 7—18.

Лукомский П. Е. О формулировке диагноза ишемической (коронарной) болезни сердца. Арх. пат., 1974, 36, 8, 16—22.

Магомедова М. О. Влияние хронической алкогольной интоксикации на развитие атеросклероза. Дисс кандидатская. М., 1963.

Мазикова О. Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового алкоголя. Диссертация кандидатская, 1954, 1, 2.

Мазикова О. Б. К вопросу о сосудистых изменениях при хроническом алкоголизме. Суд., мед. эксперт., 1958, 1, 4, 3—9.

Мазур Н. А., Добротворская Т. Е. Внезапная смерть при ишемической болезни сердца Тер. архив, 1973, 14, 8, 108—118

- Медведев И. И. Основы патологоанатомической техники. Мед., М., 1969.
- ВОЗ. Международная деятельность в области борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Хроника ВОЗ, 1969. 23, 8, 355—367.
- Меньшиков В. В. Гуморальные механизмы регуляции функций организма в норме и патологии. Мед., М., 1970.
- Методические указания к заполнению унифицированной регистрационной карты для изучения сердечно-сосудистой патологии. ЦПАЛ Института морфологии человека. АМН СССР, М., 1970.
- Митин К. С. Электронно-микроскопический анализ изменений сердца при инфаркте. М., 1974.
- Митропольский А. Н. Пособие по номенклатуре, классификации и дифференциальной диагностике внутренних болезней. Л., 1974.
- Митрофанов М. П., Sternvy N. Морфометрия нормального сердца. Кардиол., 1974, 14, 3, 23—29.
- Мясников А. Л. Новые данные по диагностике и терапии атеросклероза. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 27—45.
- Мясников А. Л. Атеросклероз. Мед., М., 1960.
- Мясников А. Л. О некрозах миокарда. Кардиол., 1962, 2, 1, 3—8.
- Мясников А. Л., Чазов Е. И., Шхвацабая И. К. Экспериментальные некрозы миокарда. М., 1963.
- Мясников А. Л., Рывкин И. А. Распространение гипертонической болезни и коронарного атеросклероза и условия жизни. Медицина, Л., 1964.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина М., 1965.
- Мясников Л. А., Метелица В. И. Дифференцированное лечение хронической ишемической болезни сердца. М., 1974.
- Наддачина Т. А., Смольяников А. В. Морфологическая характеристика смерти от острой коронарной недостаточности при различных ее механизмах. Арх. пат., 1972, 34, 6, 11—22.
- Неговский В. А. Актуальные проблемы реаниматологии. Медицина, М., 1971.
- Новиков П. И. Экспертиза алкогольной интоксикации на трупе. Медицина, М., 1967.
- Оганов Р. Г. Содержание катехоламинов в плазме крови и экскреция их с мочой у больных инфарктом миокарда. Кардиол., 1971, М., 5, 16—26.
- Опалева-Стеганцева В. А., Гаврилина И. Н., Соловей Л. И. О роли алкоголя в возникновении острой коронарной недостаточности. Кардиол., 1972, 12, 10, 111—114.
- Патологоанатомическая диагностика острой ишемической болезни сердца. СТД. Доклад научной группы ВОЗ № 441, Женева, 1971.
- Патологическая анатомия важнейших заболеваний сердечно-сосудистой системы (научный обзор). Ред. А. П. Авцын. ВНИИМИ, М., 1970.
- Плиссский С. М. Зависимость скоропостижной смерти от атеросклероза и гипертонической болезни от экзогенных факторов. В кн.: Вопросы теории и практики судебной медицины. Труды ЛенГИДУВа, Л., 1969. 71—74.
- Плоц М. Коронарная болезнь. ИЛ. М., 1963.
- Пономаренко О. В. К сравнительной оценке качества визуальной и планиметрической регистрации площади поражения и классификации степени атеросклероза. Материалы I научной конференции патологоанатомов КБ АССР и Ставропольского края Нальчик, 1964.
- Прозоровский В. И. Методические указания о судебно-медицинской диагностике смертельных отравлений этиловым алкоголем и допускаемых при этом ошибках. М., 1974.
- Прозоровский В. И., Рубцов А. Ф. Судебно-медицинская оценка алкогольной интоксикации. В кн.: Актуальные вопросы судебной токсикологии. Тезисы Пленума правления Всесоюзного общества судебных медиков, М.—Ставрополь. 1974, 6—9.
- Раздельное взвешивание сердца в патологоанатомической и судебно-

медицинской практике. Методическая рекомендация. МЗ РСФСР М., 1972.

Распространение гипертонической болезни и коронарного атеросклероза и условия жизни Ред. А. Л. Мясников, И. А. Рывкин. Мед., Л. 1964.

Репетун Н. И. Экспериментальные данные о роли алкоголя в генезе смерти при атеросклерозе венечных артерий сердца. Суд.-мед. эксперт., 1961, 4, 1, 16—19.

Робертс У. К. Коронарные артерии у умерших от острого инфаркта миокарда. В кн.: Инфаркт миокарда, ред. Ч. К. Фридберг Медицина. М., 1975, 21—38.

Руководство по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти. Пересмотр 1965 года т. I, ВОЗ, Женева, 1968.

Самойлова С. В. Кровеносные сосуды сердца. Медицина. М., 1970

Сегал Б. М. Алкоголизм (клинические, социально-психологические и биологические проблемы). Медицина, М., 1967.

Седов К. Р. Некоторые материалы по эпидемиологии и патологии коронарного атеросклероза. В кн.: Сердечная и коронарная недостаточность. Медиц., М., 1966, 257—262.

Седов К. Р. Влияние курения и алкоголя на развитие коронарного атеросклероза. В кн.: Эпидемиология артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. Медицина, М., 1969, 46—52.

Синицина Т. А. Экспериментальный атеросклероз коронарных артерий сердца. Медицина. Л., 1964.

Сметнев А. С. Кардиогенный шок при инфаркте миокарда. Мед., М., 1971.

Смолянников А. В. О функциональных нарушениях венечного кровообращения как причине острой коронарной недостаточности и инфаркта. В кн.: Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. М., 1958, 305—310.

Смолянников А. В., Наддачина Т. А. Патологическая анатомия коронарной недостаточности. Медицина. М., 1963.

Смолянников А. В., Наддачина Т. А. Формирование и организация инфаркта миокарда. Арх., пат., 1965, 6, 14—23.

Смолянников А. В., Наддачина Т. А., Сवादковский Б. С. Коронарная недостаточность в судебно-медицинской практике. М., 1966.

Смолянников А. В., Наддачина Т. А. Нозологическая принадлежность и вопросы патогенеза ишемической болезни сердца. Арх. пат., 1973, 35, 7, 60—68.

Соколова Р. И. Кальциноз аорты и коронарных артерий (Рентгенологическое, гистохимические и эпидемиологические исследования). Дисс. канд., М., 1966.

Статистическая классификация болезней, травм и причин смерти. Мед., М., 1969.

Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. Издание 2-е, дополн. Медицина, М., 1973.

Струков А. И., Кондратьев В. С. Методы макродиагностики инфаркта миокарда и зоны ишемии. Арх. пат., 1966, 28, 5, 80—83.

Струков А. И., Лушников Е. Ф., Горнак К. А. Гистохимия инфаркта миокарда М., 1967.

Струков А. И. Некоторые вопросы учения об ишемической болезни сердца. Кардиол., 1973, 13, 10, 5—13.

Теодори М. И., Власов К. Ф. Инфаркт миокарда и физические напряжения. Тер. арх., 1963, 35, 5, 3—8.

Теодори М. И. Некоторые вопросы клиники, дифференциальной диагностики и классификации заболеваний миокарда, не связанных с ишемической, гипертонической и ревматической болезнью сердца. Кардиол., 1972, 12, 9, 5—18.

- Трошин В. Д. Нервная система и коронарная болезнь. Волго-Вятское книжное изд-во, г. Горький, 1974.
- Трубецкой А. В. О механизме нейрогенной ишемии миокарда. В кн.: Труды I Всесоюзной кардиологической конференции (ред. З. М. Волынский). Л., 1964, 72—77.
- Трубецкой А. В. Симпозиум «Особенности нарушения метаболизма миокарда при ишемической болезни сердца». Кардиол., 1972, 12, 8, 151—156.
- Уткина Т. М. Судебно-медицинская оценка некоторых показателей углеводного обмена при смерти от острой коронарной недостаточности, острого отравления этиловым алкоголем и перехлаждения организма. Автореф. докт. диссерт., Горький, 1971.
- Уткина Т. М. Кинле А. Ф. Изоферменты лактатдегидрогеназы в посмертной диагностике острой ишемической болезни сердца. В кн.: Вопросы судебно-медицинской экспертизы и криминалистики. Вып. 5, Горький, 1975. 264—266.
- Федосеев А. Н. Влияние нервно-эмоционального напряжения на развитие экспериментального атеросклероза. Автореф. докт. дисс., М., 1968.
- Франк А. С. Синдром коронарной недостаточности при различных патологических состояниях. «Карта Молдовеняско», Кишинев, 1961.
- Хасит М. М. Определение калия и натрия в миокарде при смерти от острой коронарной недостаточности. Суд. мед. эксперт., 1966, 9, 4, 20—23.
- Халфен Э. Ш. Ишемическая болезнь сердца. Медицина, М., 1972.
- Хехт А. Введение в экспериментальные основы современной патологии сердечной мышцы. Медицина, М., 1975.
- Виноградов А. В., Вихерт А. М., Чазов Е. И., Дорофеева З. З. Инфаркт миокарда. Под ред. Е. И. Чазова. Медицина, М., 1971.
- Чазов Е. И., Вихерт А. М., Метелица В. И. Эпидемиология ишемической болезни сердца Кардиол., 1972, 12, 8, 134—146.
- Чарный А. М. Патофизиология гипоксических состояний. Медгиз, Л., 1961.
- Чернух А. М. Особенности нарушений микроциркуляции при ишемической болезни сердца. Материалы II Всесоюзного съезда кардиологов. М., 1973, 1, 67—69.
- Шестаков С. В., Гасилин В. С. Промежуточные формы ишемической болезни. Медицина, М., 1969.
- Шор Г. В. О смерти человека. КУБУЧ., Л., 1925.
- Шхвацабая И. К. Значение нервного фактора в происхождении инфаркта миокарда у человека и экспериментальных некрозов сердечной мышцы. Автореф. докт. дисс., М., 1965.
- Шхвацабая И. К. Актуальные вопросы патогенеза ишемической болезни сердца Кардиол., 1970, 10, 4, 12—18.
- Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца. Медицина, М., 1975.
- Теодореску И. Эксарку. Общая хирургическая агрессология. Бухарест, 1972.
- Эмоциональный стресс. (Симпозиум). Ред. Л. Леви. Наука, Л., 1970.
- Эпидемиология ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии (научный обзор). Ред. И. К. Шхвацабая. ВНИИМИ, М., 1971.
- Эрина Е. В. Лечение гипертонической болезни. Медицина, М., 1972.
- Эфендиев Т. М. Острая коронарная недостаточность. Азернешр., Баку, 1966.
- Янушкевичус З. И. Научно-технический прогресс и современные вопросы кардиологии. В кн.: Современные проблемы ишемической болезни сердца, Каунас, 1971, 3—113.
- Baroldi G. Coronary Heart Disease. Significance of The morphologic lesions. Am. H. J., 1973, 85, 1, 1—5.
- Bayley, 1942: Цит. по С. В. Шестакову, В. С. Гасилину, 1969.
- Chiang B. N., Perlman L. V., Fulton M., Ostrander L. D., Epstein F. H.

- Predisposing factors in sudden cardiac death in Tecumseh, Michigan
Circulation, 1970, 41, 31—37.
- Dawber T., Kannel W. B., Mc Namare P. M.* The prediction of coronary Heart
disease. Trans. Ass. Life Insur. Med., Dir. Amer., 1964, 97, 70—79.
- Dawber T., Kannel W. B., Kagan A., Donabedian L.* Enviromental factors in
hypertension. The epidemiology of hypertension. NY, 1967, 255—288.
- Deming Q. B.* Blood pressure. Its relation to atherosclerotic disease of
the coronaries. Bull. NY. Acad. Med., 1968, 44, 8, 968—984.
- Hecht A., Korb G.* Vergleichende histochemische, fluoreszenzmikroskopische
und elektronenoptische Untersuchungen zur Frühdiagnose des Herzin-
farkts des Ratte. Virch. Arch. path. Anat., 1961, 334, 4, 267.
- Hecht A.* Zur Pathogenese des Herzinfarkts. Z. ges. gerichtl. Med., 196—211
- Hecht A.* Einführung in experimentelle Grundlagen modernen Herzmus-
kelpathologie. Jena, 1970.
- Holman R. L., Mc Gill H. C., Strong F. P., Jeer T. C.* Technic for study
ing atherosclerotic lesions. Lab. Invest., 1958, 7, 42—47.
- Ischemic Heart Disease. Registers, part 1 a. 11.* Report of WHO working
group. Copenhagen, Doc. EURO, 1969, 5010.
- Kagan A., Uemura K.* Grading atherosclerosis in aorta and coronary
arteries obtained at autopsy. WHO Trials of macroscopic methods. Bull.
Wrld. Hlth. Org., 1962, 27, 667—679.
- Kannel W. B., Kagan A., Dawber T. R., Revotskie N.* Epidemiology of
coronary heart disease. Geriatrics, 1962, 17, 765.
- Korb G.* Morphologische Untersuchungen an experimentellen Herzmuskelnek-
rosen. Med. Habil., Schr. Marburg. Lahm, 1969.
- Kuller L. and other.* Epidemiological study of sudden and nonexpected
deaths due to arteriosclerotic heart disease. Circulation, 1966, 34, 6,
1048—1056.
- Mörl H.* Atherosclerotische Gefässerkrankungen und Mikrozirkulation,
Leipzig, 1971.
- Sinapius D.* Morphologische Probleme der Koronartrombose. Dtsch. med.
Wschr., 1965, 17, 771—781.
- Spain D. M., Bradess V. A., Iral P. T., Cruz A. G.* Intercoronary anasto-
motic channels and sudden unexpected death from advanced coronary
atherosclerosis. Circulation, 1963, 27, 1, 12—17.
- Starcich R.* Prevention of ischemic heart disease. In Booc: W. Raab. Pre-
ventive Cardiology, Springfield, 1966.
- Uemura K., Sternby N., Vanecek R., Kagan A., Vichert A.* Grading athero-
sclerosis in the aorta, coronary arteries obtained autopsy. Application
of a tested method. Bull. Wrld Hlth. Org., 1964, 31, 297—301.
- US National Heart Institute* The Framingham Heart study. Habits and
coronary heart disease. Betesda dld. Bull. Health service publ. 1966, 15.
- WHO Study Group on Atherosclerosis and Ischemic Heart Disease.* Wrld.
Hlth. Org., techn. rep. ser., 1957, 117.
- Jääskelainen A.* Enzymhistochemischer Nachweis des frischen Myokardin-
farkts bei Fällen von vermuteten gewaltsamen Tod. Dtsch. Z. ges.
gerichtl. Med., 1968. 64, 1, 1—8.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Современные представления об ишемической болезни сердца	5
Глава II. Этиология, патогенез, «факторы риска» в возникновении ишемической болезни сердца и танатогенез	11
Глава III. Изменения в организме при ишемической болезни сердца	58
Глава IV. Судебно-медицинская диагностика разных форм и вариантов ишемической болезни сердца при скоропостижной смерти	102
Глава V. Построение анатомического (судебно-медицинского) диагноза и выводов при смерти от ишемической болезни сердца	138
Литература	154

Лев Моисеевич БЕДРИН
Аделаида Петровна ЗАГРЯДСКАЯ
Владимир Сергеевич КЕДРОВ
Татьяна Михайловна УТКИНА

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Учебно-методическое пособие для студентов и врачей-интернов

Редактор Г. Н. ЗАЙЦЕВА
Художник В. З. ВЕШАПУРИ

МЦ 00038. Подписано к печати 8/IV 1976 г. Формат 60×90^{1/16}.
Объем 10 печ. л. Тираж 5000. Заказ 3749. Цена 85 коп.

Дзержинская тип. Горьковского областного управления издательств,
полиграфии и книжной торговли

Цена 85 коп.